

Universidad Nacional de La Plata



**Estudios del comportamiento de *Sipha* (Rungsia)
maydis Passerini 1860 (Hemiptera: Aphidoidae),
en relación con las estrategias de defensa de sus
plantas hospederas**

Lic. Saldúa Vilma Luciana

**Director
Castro Ana María**

**Codirector
Marino de Remes Lenicov Ana María**

**Tesis presentada para optar al Título de Doctor en Ciencias Naturales de
la facultad de Ciencias Naturales y Museo, UNLP.**

2012

Nosotros (la indivisa divinidad que opera en nosotros) hemos soñado el mundo. Lo hemos soñado resistente, misterioso, visible, ubicuo en el espacio y firme en el tiempo, pero hemos consentido en su arquitectura tenues y eternos intersticios de sinrazón para saber que es falso.

J. L. Borges

Avatares de la tortuga

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, quiero agradecer a la directora de Tesis Doctoral: Dra. Ana María Castro. Le expreso un noble y sincero agradecimiento por la confianza que ha puesto en mí, por transmitirme sus conocimientos y su dedicación durante estos años de trabajo doctoral. Destaco su contribución y apoyo brindado para mi inserción como docente universitario en la Cátedra de Genética de la Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, UNLP.

A la codirectora de la tesis: Dra. Ana María Marino de Remes Lenicov por su mirada crítica y sus valiosos aportes en la realización de la presente Tesis Doctoral. Además, quiero agradecer sus palabras de apoyo y aliento para conmigo.

Al Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas CONICET, por haber financiado la realización de la presente tesis. A las autoridades de la Facultad de Ciencias Naturales y Museo, de la Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales y del Inst. de Fisiología Vegetal (Infive), les manifiesto mi gratitud por el apoyo institucional ofrecido durante estos años.

A mis compañeros de trabajo: Dra. Erica Tocho, Ing. Agr. María Silvia Tacaliti, Ing. Agr. Francisco Ezquiaga y al Ing. Agr. Marcos Yannicari por el esfuerzo compartido.

Un agradecimiento muy especial para mis queridos amigos: Raúl Gómez y Gastón Fernández. Quiero expresar un reconocimiento infinito para Dr. Mario Saparrat, Lic. Alejandra Carbone, Srta Julia Albarracin, Lorena Gómez de la Vega, Fabio Rossi, M. Cecilia Fasano, Florencia Bongiorno, Paula Falaschi, M. Inés Catalano, M. Fernanda Paleologos y a Lorena Santucci. A los alumnos de la Facultad de Cs. Agrarias y Ftles.: Jorge Davis, Aldo Sartori, Eduardo Marro y Augusto Vicente. Al Ing. Agr. Daniel Ginémez y a la Dra. Mónica Ricci por

tantas sugerencias que gentilmente me han procurado durante todos estos años de trabajo.

A todos mis amigos, gracias por ayudarme a cruzar este camino con firmeza. Para ellos tendré mi gratitud eterna.

Al término de esta etapa, quiero dejar expresado un profundo agradecimiento para todos los miembros de mi familia, por acompañarme en mi crecimiento y desarrollo profesional. Quiero dedicar este trabajo, a la memoria de mi padre, mi gran maestro, mi guía y mi eterno sostén.

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	1
ABSTRACT	4
ÍNDICE DE FIGURAS	6
ÍNDICE DE TABLAS	10

CAPÍTULO 1: INTRODUCCIÓN

1.1 El cultivo de trigo.....	14
2.1 Los áfidos y su importancia agrícola.....	16
2.2 Consideraciones taxonómicas y bioecológicas de <i>Sipha maydis</i>	22
3.1 Aspectos biológicos de la interacción áfidos-plantas.....	27

CAPÍTULO 2: HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

1.2 Hipótesis y Objetivos.....	39
--------------------------------	----

CAPÍTULO 3: MATERIALES Y MÉTODOS

Recolección y Multiplicación de <i>Sipha maydis</i>	42
Material vegetal usado para los bioensayos.....	42

CAPÍTULO 4: ANÁLISIS DEL MECANISMO DE ANTIXENÓISIS

Antedecentes.....	47
Materiales y Métodos.....	50
Resultados.....	52
Discusión.....	60
Conclusión.....	62

CAPÍTULO 5: ANÁLISIS DEL MECANISMO DE ANTIBIOSIS

Antedecentes.....	68
Materiales y Métodos.....	71
Resultados.....	72
Discusión.....	78

Conclusión.....	82
-----------------	----

CAPÍTULO 6: ANÁLISIS DEL MECANISMO DE TOLERANCIA

Antecedentes.....	88
Materiales y Métodos.....	91
Resultados.....	93
Discusión.....	95
Conclusión.....	99

ANÁLISIS GENERAL DE LOS MECANISMOS DE RESISTENCIA.....115

CAPÍTULO 7: EVALUACIÓN DE LOS COSTOS METABÓLICOS DE LAS DEFENSAS

Antecedentes.....	120
Materiales y Métodos.....	126
Resultados.....	128
Discusión.....	134
Conclusión.....	139

CAPÍTULO 8: CONCLUSIONES FINALES.....145

CAPÍTULO 9: BIBLIOGRAFÍA.....148

RESUMEN

El trigo pan *Triticum aestivum* L. es uno de los cereales más extensamente cultivado en todo el mundo. En los últimos años, el uso indiscriminado de insumos externos como los pesticidas en los sistemas agrícolas, ha traído innumerables problemas ambientales y sociales, y en consecuencia, esto ha llevado a plantearse nuevos retos en la producción de los alimentos, para desarrollar estrategias adecuadas con un mejor uso de los recursos naturales. Por ello, la producción triguera en nuestro país, tiene como desafío aumentar la productividad del cultivo y mejorar aspectos tales como las resistencias a estreses bióticos y abióticos.

Dentro del complejo de las plagas asociadas al cultivo de trigo, el pulgón negro de los cereales *Sipha maydis* (Passerini) ha tenido una rápida expansión en nuestro territorio desde su primer registro en 2002, afectando a los cereales de invierno. El objetivo general del presente trabajo fue analizar aspectos de la biología de *Sipha maydis*, a fin de estudiar la interacción con las plantas hospederas de trigo y evaluar las estrategias de defensas que estas presentan contra el áfido.

Se utilizaron 47 cultivares comerciales argentinos de trigo en el presente estudio. La caracterización de los mecanismos de defensas fue realizada mediante tres ensayos biológicos (antixenosis o no preferencia; antibiosis y tolerancia), en condiciones controladas con fotoperíodo 12:12 h (luz: oscuridad), 20° C de temperatura y 70 %HR.

Se evaluó la antixenosis o no-preferencia de *S. maydis* mediante la prueba de la libre selección de hospedero, para ello, se contabilizó el número de áfidos encontrados por plantas luego de la infestación de 24 h. Los resultados indicaron que seis de los 47 cultivares comerciales argentinos de trigo estudiados mostraron tener antixenosis constitutiva. Sin embargo, se observó que en aquellos cultivares caracterizados por la falta de esta resistencia antixenótica, las hormonas ácido salicílico (AS) y el ácido jasmónico (AJ) indujeron y mejoraron esta resistencia.

Se determinó el mecanismo de antibiosis en los 47 cultivares contra *S. maydis* analizando las modificaciones de los parámetros del ciclo de vida del insecto, la duración del tiempo inmaduro (d), la fertilidad en un período igual a d

(md), la fertilidad (F), la longevidad (L), el período reproductivo (Pr), la tasa de incremento poblacional (rm). Se identificaron cuatro cultivares (Bionta 3000, Bionta 2002, Baguette 10, Baguette Premiun 11), con un fuerte efecto antibiótico que impidieron que el áfido sobreviviera más allá de unos pocos días.

Se determinó el mecanismo de tolerancia evaluando el área foliar, peso fresco, peso seco y el contenido de clorofila. La mayoría de los cultivares comerciales evaluados, presentaron un nivel alto de tolerancia para todos los parámetros analizados. Trece cultivares mostraron reducciones significativas en 1 o 2 de los parámetros evaluados, este hecho las indicaría como cultivares medianamente tolerantes.

La evaluación de los costos metabólicos relacionados con los sistemas de defensas inducidas se realizó mediante aplicaciones exógenas de AS y AJ y se calcularon algunos de los componentes del rendimiento: el número de espigas por metro lineal (NEP), el número de espiguilla por espiga (NE), el número de grano por espiga (NG) y el PMG (peso de 1000 granos). Se eligieron las 16 variedades comerciales de trigo portadoras de defensas inducibles para evaluar sus costos. Se observaron múltiples respuestas a los tratamientos hormonales en los cultivares estudiados. Algunos cultivares presentaron mejores valores en NE, NG, NEP y PMG en sus testigos en comparación con las plantas inducidas. En contraste, se observó que en algunos cultivares al ser inducidos con las hormonas tuvieron mejor comportamiento que sus testigos en el NE, NG, PMG. Algunos de los cultivares argentinos probados en este ensayo poseen defensas inducibles, sin embargo la envergadura de las evaluaciones realizadas sólo han permitido una primera aproximación a la evaluación de los costos metabólicos.

Los cultivares comerciales argentinos de trigo han mostrado tener diferentes grados de resistencia a *Sipha maydis*. Como resultado final de esta tesis, se han podido identificar varios cultivares comerciales de trigo con resistencia antixenótica, antibiótica y tolerancia. Así como también aquellos susceptibles al áfido. La presencia de niveles significativos de resistencia, junto a otros aspectos de interés agronómico debería ser tomada en cuenta para desarrollar un programa de manejo integrado. El uso de las hormonas mediante aplicación exógena, podría llegar a ser una herramienta ventajosa

para el control de los pulgones en un manejo sustentable del cultivo, no solo porque a bajas dosis y en pocas horas, se ve el efecto inductivo y el cambio del comportamiento diferencial en los cultivares frente al estrés provocado por el insecto, sino también por ser sustancias inocuas y sin toxicidad para el ambiente

ABSTRACT

The bread wheat *Triticum aestivum* L. is one of the major crops sown worldwide. In recent years, indiscriminate use of pesticides in agricultural systems has brought countless environmental and social problems and consequently led to new challenges in food production in order to develop appropriate strategies for better use of natural resources. Therefore, wheat production in our country has to challenge the crop increase yield and to improve aspects such as resistance to biotic and abiotic stresses.

Within the complex of pests associated with wheat, the black aphid *Sipha maydis* (Passerini) detected in 2002 spread out though our country very fast, infesting winter cereals. The aim of this study was to analyze *Sipha maydis* biology, in order to determine the interaction with the wheat host plants and to test the plant strategies of defense against the aphid.

Forty seven argentine wheat commercial cultivars were used in the present study. Plant defense characterization was made by three bioassays (antixenosis or not preference; antibiosis and tolerance), under controlled conditions with 12:12 h photoperiod (light: dark), temperature 20 ° C and 70% RH.

The antixenosis or non-preference of *S. maydis* was assessed by host free choice test, recording the number of insects per plant after 24 h of infestation. According to the current results, six Argentinean wheat cultivars showed a high level of constitutive antixenosis. However, it was found that in those cultivars characterized by the lack of this antixenotic resistance the treatment with hormones such as salicylic acid (AS) and jasmonic acid (AJ) induced and improved this resistance.

Antibiosis against *S. maydis* was determined in aphids reared in the 47 cultivars, analyzing the changes of the life cycle parameters of the insect, length of insect immature period (d), fertility in a period equal to d (Md), fertility (FT), longevity (L), reproductive period (Pr) and the intrinsic rate of population increase (rm). Four cultivars (BIOINTA 3000, BIOINTA 2002, Baguette 10, Baguette 11), were identified carrying high antibiotic resistance that prevented the aphid to survive beyond a few days.

It was determined the tolerance level assessing foliar area, fresh weight, dry weight and chlorophyll content. The most of the commercial cultivars evaluated, showed a high level of tolerance for all parameters analyzed. . Instead 13 cultivars showed significant reductions in one or two of the parameters evaluated, indicate as the moderately tolerant cultivars.

The evaluation of metabolic costs devoted to inducible defense systems was performed by exogenous application of SA and JA and determining some yield components: the number of spikelets per spike (NE), the number of grain per spike (NG), the number of spikes per meter (NEP) and the 1000 grains weight (PMG) . Sixteen commercial wheat varieties, carrying inducible defenses were chosen to assess the metabolic costs of this type of defenses. It was observed multiple responses to hormonal treatments in the studied cultivars. Several varieties showed better NE, NG, NEP and PMG in control plants than in their induced plants. This is probably due to the presence of metabolic costs devoted to inducible defenses. In contrast, it was observed better performance for the NE, NG and PMG in some cultivars when they were induced with hormones.

Argentinean commercial wheat cultivars displayed different degrees of *Sipha maydis* resistance. As final result of this thesis, it has been possible to identify several commercial wheat cultivars with antixenotic resistance, antibiotic resistance and tolerance. Nevertheless, some of them appeared to have strongly susceptibility to the aphid. The presence of a significant level of resistance, together with other aspects of agronomic interest could be considered in order to develop an integrated pest management programs. The use of hormones by exogenous application could become an advantageous tool to control aphids in a sustainable management of the crop, not only because hormones in low doses and in a few hours induce resistance in cultivars against the stress caused by the insect, but also because these are harmless substances without toxicity to the environment

ÍNDICE DE FIGURAS

CAPÍTULO 1: INTRODUCCIÓN

Figura 1-1. Regiones trigueras en la Argentina.....	15
Figura 2-1. Ciclo biológico heteroico holocíclico de <i>Rhopalosiphum padi</i>	20
Figura 3-1. Vista ventral de <i>Sipha maydis</i> mostrando parte del aparato bucal durante la alimentación en una hoja de trigo.....	21
Figura 4-1. <i>Sipha maydis</i> . A: hembra vivípara áptera; B: ninfa áptera; C: hembra alada.....	24
Figura 5-1. Isopreno. Estructura química.....	31
Figura 6-1. Ejemplos de dihidroxifenoles. Estructura química.....	32
Figura 7-1. Ejemplos de alcaloides. Estructura química.....	33

CAPÍTULO 3: MATERIALES Y MÉTODOS

Figura 1-3: Maceta utilizada para la multiplicación de áfidos.....	42
---	----

CAPÍTULO 4: ANÁLISIS DEL MECANISMO DE ANTIXENÓISIS

Figura 1-4. Plántula de trigo sembrada en vial de plástico.....	52
Figura 2-4. Prueba de libre selección de hospedero para evaluar la antixenosis a <i>Sipha maydis</i> en los diferentes cultivares de trigo.....	52
Figura 3-4. Valores promedios del número de áfidos por planta de 47 cultivares de trigo, indicativo de la antixenosis constitutiva. Las barras de color rojo identifican a los cultivares antixenóticos y las de color azul a los cultivares sin resistencia antixenótica.....	53
Figura 4-4. Valores promedios del número de áfidos por planta de 47 cultivares de trigo, pretratados con la hormona ácido salicílico (AS). Las barras de color rojo identifican a los cultivares antixenóticos y las de color azul a los cultivares sin resistencia antixenótica. 4.51.....	55

Figura 5-4. Valores promedios del número de áfidos por planta de 47 cultivares de trigo, pretratados con la hormona ácido jasmónico (AJ). Las barras de color rojo identifican a los cultivares antixenóticos y las de color azul a los cultivares sin resistencia antixenótica.....57

Figura 6-4. Valores promedios del número de áfidos por planta de 47 cultivares de trigo, pre-tratados con las hormonas ácido salicílico (AS) y ácido jasmónico (AJ). Las barras de color rojo identifican a los cultivares antixenóticos y las de color azul a los cultivares sin resistencia antixenótica58

CAPÍTULO 5: ANÁLISIS DEL MECANISMO DE ANTIBIOSIS

Figura 1-5. Macetas de cría en las que confinó a los insectos empleados en el ensayo.....72

Figura 2-5. Distribución de los valores medios de la duración del ciclo inmaduro (d) del áfido *Sipha maydis* criado en 47 cultivares comerciales de trigo. Barra verde indica el promedio general del grupo.....74

Figura 3-5. Distribución de los valores medios de la fertilidad por hembra en un periodo igual a d del áfido *Sipha maydis* (Md) criado en 47 cultivares comerciales de trigo. Barra verde indica el promedio general del grupo.....74

Figura 4-5. Distribución de los valores medios de la fertilidad de *Sipha maydis* criado en 47 cultivares comerciales de trigo (F). Barra verde indica el promedio general del grupo.....76

Figura 5-5. Distribución de los valores medios de la longevidad de *Sipha maydis* criado en 47 cultivares comerciales de trigo (L). Barra verde indica el promedio general del grupo.....76

Figura 6-5. Distribución de los valores medios del período reproductivo de *S. maydis* criado en 47 cultivares comerciales de trigo (Pr). Barra verde indica el promedio general del grupo.....77

Figura 7-5. Distribución de los valores medios de la tasa intrínseca de incremento poblacional (r_m) de *Sipha maydis* criado en 47 cultivares comerciales de trigo. Barra verde indica el promedio general del grupo.....78

CAPÍTULO 6: ANÁLISIS DEL MECANISMO DE TOLERANCIA

Figura 1-6. Bandejas utilizadas para realizar el ensayo de tolerancia a <i>Sipha maydis</i>	93
--	----

ANÁLISIS GENERAL DE LOS MECANISMOS DE RESISTENCIA

Figura 1. Gráfico del análisis de los componentes principales.....	118
---	-----

CAPÍTULO 7: EVALUACIÓN DE LOS COSTOS METABÓLICOS DE LAS DEFENSAS

Figura 1-7. Fases principales y subfases de la escala Zadoks en el cultivo de trigo. Según Zadoks <i>et al.</i> (1974).....	122
--	-----

Figura 2-7. Relación entre escala Zadoks, crecimiento y rendimiento en el cultivo de trigo.....	124
--	-----

Figura 3-7. Distribución de medias del número de espigas por metro lineal (NEP) para todos los tratamientos. T: testigo; AS: ácido salicílico; AJ: ácido jasmónico; AS+AJ: ácido salicílico+ácido jasmónico en cada uno de los dieciséis cultivares de trigo.....	129
--	-----

Figura 4-7. Distribución de medias del número de espiguillas por espiga (NE) para todos los tratamientos. T: testigo; AS: ácido salicílico; AJ: ácido jasmónico; AS+AJ: ácido salicílico+ácido jasmónico en cada uno de los dieciséis cultivares de trigo.....	131
---	-----

Figura 5-7. Distribución de medias del número de granos por espiga (NG) para todos los tratamientos. T: testigo; AS: ácido salicílico; AJ: ácido jasmónico; AS+AJ: ácido salicílico+ácido jasmónico en cada uno de los dieciséis cultivares de trigo.....	132
--	-----

Figura 6-7. Distribución de medias del peso de mil granos (PMG) para todos los tratamientos. T: testigo; AS: ácido salicílico; AJ: ácido jasmónico; AS+AJ: ácido salicílico+ácido jasmónico en cada uno de los dieciséis cultivares de trigo.....	134
--	-----

ÍNDICE DE TABLAS

CAPÍTULO 3: MATERIALES Y MÉTODOS

Tabla 1-3. Listado de cultivares comerciales de trigo usados en los ensayos biológicos.....	43
--	----

CAPÍTULO 4: ANÁLISIS DEL MECANISMO DE ANTIXENÓISIS

Tabla 1-4. Análisis de la variación en el N° áfidos por planta en los 47 cultivares de trigo sin tratamiento hormonal (testigos) luego de 24 hs.....	53
Tabla 2-4: Análisis de la variación en el número de áfidos por planta en los 47 cultivares de trigo pre-tratados con AS luego de 24 hs.....	54
Tabla 3-4: Análisis de la variación en el número de áfidos por planta en los 47 cultivares de trigo pre-tratados con AJ luego de 24 hs.....	56
Tabla 4-4: Análisis de la variación en el número de áfidos por planta en los 47 cultivares de trigo pre-tratados con AS+AJ luego de 24 hs.....	57
Tabla 5-4. Separación de medias de los 47 cultivares para todos los ensayos de libre selección de hospedera, mediante el test de las diferencias mínimas significativas (DMS). Sin ningún tratamiento hormonal: testigos; AS; A; AS+AJ. Letras distintas indican diferencias significativas.....	64
Tabla 6-4. Análisis de la variación en el número de áfidos por planta evaluada en líneas experimentales de cebada mediante la prueba de libre elección de hospedero. A: Plantas sin tratamientos. B: Plantas tratadas con ácido salicílico (AS). C: Plantas tratadas con ácido jasmónico (AJ). D: Plantas tratadas con AS + AJ.....	59

CAPÍTULO 5: ANÁLISIS DEL MECANISMO DE ANTIBIOSIS

Tabla 1-5. Análisis de la variación en los parámetros de crecimiento y desarrollo de <i>Sipha maydis</i> criado en 47 cultivares comerciales de trigo, para evaluar la presencia de mecanismos de resistencia por antibiosis.....	73
Tabla 2-5. Separación de medias para cada uno de los parámetros de crecimiento y desarrollo de <i>S. maydis</i> criado en 47 cultivares mediante el test de la diferencia mínima significativa (DMS). (d) duración del ciclo inmaduro; (Md) fertilidad en un periodo igual a d; (F) fertilidad; (L) longevidad; (Pr) período	

reproductivo; (rm) tasa intrínseca de incremento poblacional. Letras distintas indican diferencias significativas.....83

CAPÍTULO 6: ANÁLISIS DEL MECANISMO DE TOLERANCIA

Tabla 1-6. Análisis de la variación de los efectos fijos en el área foliar, el contenido de clorofila, el peso fresco y el peso seco en 47 cultivares comerciales de trigo infestadas con *Sipha maydis* y testigos, para evaluar el mecanismo de tolerancia.....93

Tabla 2-6. Separación de las Medias Mínimas Cuadráticas para el AF de la interacción cultivares*tratamiento, mediante el test de Tukey-Kramer. Sólo se muestran aquellas interacciones significativas. Tratamientos T=testigo y P=pulgón.....100

Tabla 3-6. Separación de las Medias Mínimas Cuadráticas para el Contenido de Clorofila de la interacción cultivares*tratamientos, mediante el test de Tukey-Kramer. Sólo se muestran aquellas interacciones significativas. Tratamientos T=testigo y P=pulgón.....100

Tabla 4-6. Separación de las Medias Mínimas Cuadráticas para el PF de la interacción cultivares*tratamientos, mediante el test de Tukey-Kramer. Sólo se muestran aquellas interacciones significativas. Tratamientos T=testigo y P=pulgón.....105

Tabla 5-6. Separación de las Medias Mínimas Cuadráticas para el PS de la interacción cultivares*tratamientos, mediante el test de Tukey-Kramer. Sólo se muestran aquellas interacciones significativas. Tratamientos T=testigo y P=pulgón.....109

Tabla 6-6. Matriz de Correlación entre las diferencias de las variables AF, CCh, PF y PS, determinadas en plantas infestadas y sus respectivos testigos.....95

ANÁLISIS GENERAL DE LOS MECANISMOS DE RESISTENCIA

Tabla 1. Matriz de correlación de todas las variables analizadas antixenosis (Antix), (d) duración del ciclo inmaduro; (Md) fertilidad en un periodo igual a d; (F) fertilidad; (L) longevidad; (Pr) período reproductivo; (rm) tasa intrínseca de incremento poblacional, diferencias en el área foliar (DifAF), diferencias entre contenido de clorofila (DifCCh), peso fresco (DifPF) y peso seco (DifPS).....116

Tabla 2. Eigenvalor de la matriz de Correlación.....	116
Tabla 3. Eigenvectores de la matriz de Correlación.....	117

CAPÍTULO 7: EVALUACIÓN DE LOS COSTOS METABÓLICOS DE LAS DEFENSAS

Tabla 1-7. Análisis de la varianza del número de espigas por metro lineal (NEP) para todos los tratamientos. T: testigo; AS: ácido salicílico; AJ: ácido jasmónico; AS+AJ: ácido salicílico+ácido jasmónico.....	128
Tabla 2-7. Análisis de la varianza del número de espiguillas por espigas (NE) para todos los tratamientos. T: testigo; AS: ácido salicílico; AJ: ácido jasmónico; AS+AJ: ácido salicílico+ácido jasmónico.....	130
Tabla 3-7. Análisis de la varianza para el número de granos por espigas (NG) para todos los tratamientos. T: testigo; AS: ácido salicílico; AJ: ácido jasmónico; AS+AJ: ácido salicílico+ácido jasmónico.....	131
Tabla 4-7. Análisis de la varianza para el PMG para todos los tratamientos T: testigo; AS: ácido salicílico; AJ: ácido jasmónico; AS+AJ: ácido salicílico+ácido jasmónico.....	133
Tabla 5-7. Separación de medias según el test Tukey-Kramer para las variables número de espiga por metro lineal (NEP) y número de espiguilla por espiga (NE) entre los testigos y sus tratamientos hormonales (T, AS, AJ y AS+AJ) para cada uno de los 16 cultivares.....	141
Tabla 6-7. Separación de medias según el test Tukey-Kramer para las variables número de grano por espiga (NG) y peso de mil granos (PMG) entre los testigos y sus tratamientos hormonales (T, AS, AJ y AS+AJ) para cada uno de los 16 cultivares.....	142

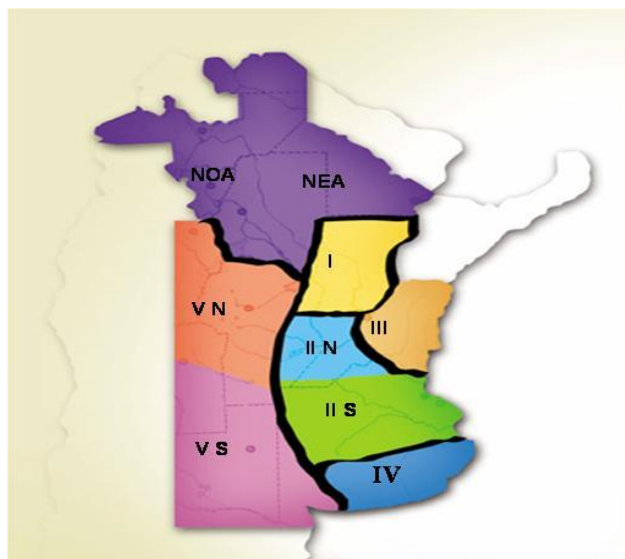
INTRODUCCIÓN

1.1. EL CULTIVO DE TRIGO

El trigo pan *Triticum aestivum* L. es uno de los cereales cultivados más extensamente producido en todo el mundo. Pertenece al Phylum: Spermatophyta; Subphylum: Angiospermae; Clase: Monocotyledonae; Orden: Cyperales; Familia: Poacea (Evans *et al.* 1975). Es usado para consumo humano, para la alimentación animal y para productos industriales, por ello ha formado parte del desarrollo económico y cultural del hombre desde épocas pretéritas (Evans *et al.* 1975). En las últimas décadas la producción mundial de trigo ha ido en aumento, debido a un incremento en los rendimientos (Miralles y Gonzáles 2009). Según el Departamento de Agricultura de Estados Unidos se proyectó una producción mundial de trigo 2012/13 de 677,56 millones de toneladas. En cuanto a la producción de trigo en nuestro país durante la campaña 2011/12 fue de 12 millones de toneladas, según el Ministerio de Agricultura.

El trigo es una especie de notable adaptación, que le permite crecer en una amplia variedad de ambientes. Se cultiva principalmente en las zonas templadas del hemisferio norte. En nuestro país, la región triguera se extiende desde los 25° hasta 40 ° de LS y 58° a 66° de LO (Chidichimo y Sempé 2011). Esta región abarca las provincias de Santa Fe, Entre Ríos, Buenos Aires, Córdoba y La Pampa, el NOA y NEA. Se divide en 5 zonas o subregiones, que fueron delimitadas en base a las diferencias agroecológicas de cada una de ellas. La **zona o subregión I** comprende el centro norte de Santa Fe y un sector de la provincia de Córdoba; la **zona o subregión II Norte** está integrada por un pequeño sector de la pcia. de Buenos Aires, sur de Santa Fe y de Córdoba. La **zona o subregión II Sur** esta integrada por la región bonaerense; **zona o subregión III**: la forma la provincia de Entre Ríos; la **zona o subregión IV** se ubica en el sudeste y centro de la provincia de Buenos Aires; **zona o subregión V Norte** constituida mayoritariamente por la provincia de Córdoba, el norte de San Luis y el sur de Santiago del Estero; la **zona o subregión V sur** que es la más extensa de las regiones, ocupa parte de la provincia de La Pampa, Córdoba y Buenos Aires (Fig 1-1) (Miralles y Gonzales 2009)

<http://www.sinavimo.gov.ar/articulo/sistema-de-vigilancia-en-el-cultivo-de-trigo>

Figura 1-1. Regiones trigueras en la Argentina.

Fuente: www.bioceressemillas.com.ar

Los sistemas productivos convencionales, dominantes en la actualidad, se basan en una baja diversidad y en un uso indiscriminado de insumos externos, esto genera una serie de problemas ambientales y sociales (Sarandón 2002). Sin embargo, las pérdidas en los rendimientos de los cultivos como consecuencia de los ataques de patógenos y plagas, a pesar del elevado uso de plaguicidas, aún constituye un problema. Esto ha llevado a una creciente demanda de soluciones no sólo por parte de productores sino de consumidores, quienes en los últimos años han comenzado a exigir una producción de alimentos saludables y que conserve los recursos naturales (Altieri 1999). Por ello, uno de los mayores desafíos de la agricultura es mantener y aumentar la productividad de los sistemas agropecuarios, conservando los recursos naturales.

En este contexto, en los últimos años el manejo integrado de plagas (MIP) ha surgido como una alternativa prometedora. Se define al MIP como el conjunto de estrategias destinadas a combatir las plagas manteniendo el empleo de plaguicidas y de otras intervenciones en niveles mínimos, reduciendo de esta manera los riesgos para la salud humana y el ambiente (FAO 2005). Dentro de las técnicas propuestas para el control de plagas y enfermedades se encuentra el uso de cultivares resistentes a éstas (Carmona 2008). La resistencia de las

plantas es una característica genética heredable, que les permite disminuir el daño ocasionado por patógenos o insectos, en comparación con las susceptibles que carecen de esos alelos. La presencia de genes que regulan ciertos rasgos químicos o morfológicos, que interfieren con la capacidad de un herbívoro de utilizar una planta, confieren a ésta la aptitud de tolerar el ataque (Crespo Herrera 2012). Por ello, la identificación de cultivares que tengan sistemas genéticos implicados con los mecanismos de resistencia a insectos plagas es de gran utilidad para llevar a cabo un manejo adecuado de las mismas. Sin embargo, esto requiere de conocimientos biológicos profundos de las plagas, sus hospederos y de la interacción plaga-hospedero.

En cuanto a la situación triguera en nuestro país, desde que Argentina fue invitada a participar de la iniciativa Internacional para el Mejoramiento del Trigo (IIMT), la posición para los próximos años tiene como objetivo aumentar la productividad del cultivo y desarrollar variedades con resistencias a estreses bióticos y abióticos y características de calidad específica (Helguera 2011).

2.1 LOS ÁFIDOS Y SU IMPORTANCIA AGRÍCOLA

• CONSIDERACIONES TAXONÓMICAS

Los áfidos son un grupo de pequeños insectos que pertenecen al Orden Hemiptera, de la serie Stenorrhyncha. La monofilia de Hemiptera ha sido documentada por datos moleculares, quedando el grupo Homoptera incorporado en este orden, reconociéndose tres linajes: Auchenorrhyncha, Heteroptera y Sternorrhyncha (Von Dohlen y Moran 1995).

Actualmente, las especies de Sternorrhyncha se agrupan en cuatro superfamilias que están ampliamente distribuidas en el mundo: Aphidoidea, Coccoidea, Aleyrodoidea y Psiloidea (Blackman y Eastop 1984). La mayor diversidad de Aleyrodoidea y Coccoidea se encuentran en zonas cálidas, y de Phylloidea y Aphidoidea en zonas templadas. La superfamilia Aphidoidea, agrupa a los áfidos, incluye 3 familias: Aphididae, Adelgidae y Philoxeridae (Stroyan 1984).

Todas las especies de Sternohryncha están especializadas en la ingestión del líquido floemático y acceden a los tejidos vasculares por medio de dos pares de estiletes bucales, siendo la penetración normalmente por vía intercelular (Nieto Nafría 1999).

Se han indentificado unas 4000 especies de áfidos, y algunas de ellas son altamente especializadas porque afectan a un único cultivo (monófagas), mientras que otras son polífagas afectando a varios de ellos (Moran 1992; Blackman y Eastop 1984; Eastop y Van Emden 1972).

• CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS

Ciclo de vida.

El ciclo de vida de los áfidos es muy complejo, presentan alternancia de una o varias generaciones asexuales partenogenéticas con una generación producto de la reproducción sexual (Blackman 1987, 1974; Dixon 1987b).

El fenómeno de partenogénesis comprende el desarrollo completo del huevo sin haber sido fecundado. Además, presentan un tipo de viviparismo *pseudoplacentario*, en el cual el embrión se desarrolla dentro del cuerpo de la hembra y es alimentado a través de estructuras formadas a partir de los tejidos maternos y los del propio embrión, que están en íntimo contacto (Richards y Davies 1983). El término “clon” hace referencia a los descendientes de una única hembra y son iguales entre ellos (Wilson *et al.* 2003).

El hecho de desarrollar generaciones imbricadas llamadas “generaciones telescopadas” le confiere a este grupo altas tasas reproductivas lo que a su vez les permite alcanzar un gran aumento poblacional en poco tiempo (Dixon 1987a).

La diversidad de áfidos, esta fuertemente asociada a la selectividad a los hospederos y fundamentalmente determinada por la habilidad de localización de los mismos (Mackenzie *et al.* 1994). Cuando los áfidos presentan todo su ciclo de vida sobre una sola especie de hospedero son llamados *monoicos*. Cuando alternan entre dos o más hospederos son llamados *heteroicos* (Williams y Dixon 2007; Stern 1995; Blackman y Eastop 1984). La alternancia de los hospederos involucra movimientos estacionales regulares entre un hospedero leñoso primario y un herbáceo secundario (Dixon y Kundu 1994). El

hospedero primario suele ser considerado como el ancestral (Moran 1992). Varias especies de áfidos han perdido en el ciclo de vida un hospedero, pudiendo ser el primario o el secundario (Stern 1995). Dentro del grupo Aphidinae, varios géneros han perdido al hospedador primario y como consecuencia todo el ciclo de vida esta confinado a la planta herbácea (Moran 1992).

Las especies que producen morfos sexuales y asexuales son llamadas holocíclicas: a la fase sexual le suceden varias generaciones de hembras que se reproducen partenogenéticamente. En algunas regiones, se presentan generaciones sexuadas que darán origen a un huevo de resistencia invernal, así se generan hembras que por vía asexual dan lugar a hembras partenogenéticas que permanecen durante toda la primavera y el verano. Al comenzar el otoño, la última generación de partenogenéticas produce individuos sexuados que tras la fecundación dan lugar al huevo de invierno, comenzando de esta manera el nuevo ciclo (Stern 1995; Moran 1992).

Por otro lado, como resultado de la pérdida de la fase sexual las poblaciones solo se reproducen partenogenéticamente, a este tipo de ciclo se lo conoce como anholociclo. Esto ocurre en varias subfamilias de áfidos (Stern 1995; Moran 1992).

Otro fenómeno frecuente de observar es el polifenismo, determinado por la producción de múltiples fenotipos discretos o morfos en individuos idénticos genéticamente. Cada morfo cumple con una función fundamental en la reproducción, en la dispersión o en la supervivencia; variando dicha función según las condiciones climáticas y nutricionales. No todos los morfos tienen la misma importancia en la infestación del cultivo (Williams y Dixon 2007).

Siguiendo a Moran 1992, se detallan a continuación las principales categorías de morfos.

Fundatrix o fundadora

Es la primera generación de hembras partenogenéticas nacidas de un huevo fecundado. Son ápteras, vivíparas y sus descendientes se denominan ***fundatrices***, las mismas son vivíparas, ápteras o aladas, y se reproducen en el huésped primario durante un cierto tiempo.

Hembras partenogenéticas de verano

Se reproducen partenogenéticamente en verano, se encuentran entre la generación de la fundatriz y la de las hembras sexuadas, pueden tener varios morfos y ser ápteras o aladas. En ciclos con alternancia de hospederas, las fundatrices aladas se trasladan desde el huésped primario en busca del secundario, recibiendo el nombre de **emigrantes**. En el huésped secundario forman sus colonias partenogenéticas, vivíparas, ápteras o aladas, que suelen recibir el nombre de **exiliadas o virginóparas**. En éstos se suceden las generaciones en verano y otoño. Las hembras que migran hacia el hospedador primario son llamadas **inmigrantes** (Fig. 2-1).

Hembras de finales de otoño

En este momento surge una generación de hembras llamadas **sexúparas**, pueden ser ápteras o aladas. Éstas dan lugar a los tipos de individuos sexuados: machos y hembras ovíparas. A las sexúparas que solo producen hembras sexuadas se las suele llamar **ginóparas**, mientras que las hembras que solo paren machos son llamadas **andróparas** (Fig. 2-1).

Morfos Sexuados

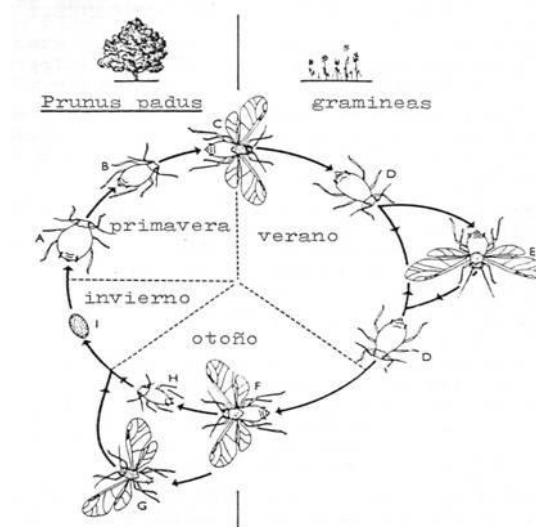
Los machos y las hembras suelen distinguirse morfológicamente del resto de las formas. En las especies heteroicas, los machos suelen ser alados, mientras que en las especies monoicas no lo son.

La hembra sexuada llamada **ovípara**, en la mayoría de las especies es generalmente áptera, al igual que la fundatriz (Fig. 2-1).

Soldados

Varias especies pertenecientes a las familias Pemphiginae y Hormaphididae producen un tipo de morfo cuya función es la defensa de la colonia (Stern y Foster 1997). Los soldados atacan a sus enemigos causando parálisis y muerte al inyectar una proteasa JHYCRD (Kutsukake *et al.* 2004). Se caracterizan por tener cuerpos más grandes, tergitos muy esclerotizados, el primer par de patas grande y un cuerno frontal agudo (Aoki *et al.* 2007; Ijichi *et al.* 2004). En algunas especies los soldados pueden ser estériles, mientras que en otras pueden reproducirse (Fukatsu 2005).

Figura 2-1. Ciclo biológico heteroico holocíclico de *Rhopalosiphum padi*.



A: hembra fundatrix, B: fundatrix áptera, C: emigrante, D: exiliada áptera, E: exiliada alada, F: sexupara alada, G: macho, H: hembra ovípara áptera, I: huevo.

Fuente: www.ocwus.us.es

Regulación en la producción de morfos

El cambio del comportamiento reproductivo de la partenogénesis a la reproducción sexual, está determinado por factores ambientales y genéticos (Williams y Dixon 2007). En algunas especies, la inducción de morfos puede estar determinada por el fotoperíodo (Marcovitch 1924) y en otras especies, como por ejemplo *Mysus persicae* (Sulz), la producción de morfos sexuales ha estado estrechamente ligada a las variaciones de temperatura (Blackman 1974).

La aparición de morfos alados está condicionada por el estado nutricional de la planta hospedadora y la densidad poblacional de los áfidos (Williams y Dixon 2007). La producción de éstos surge por la necesidad de supervivencia de la población, cuando el recurso alimenticio se vuelve escaso.

Comportamiento alimentario

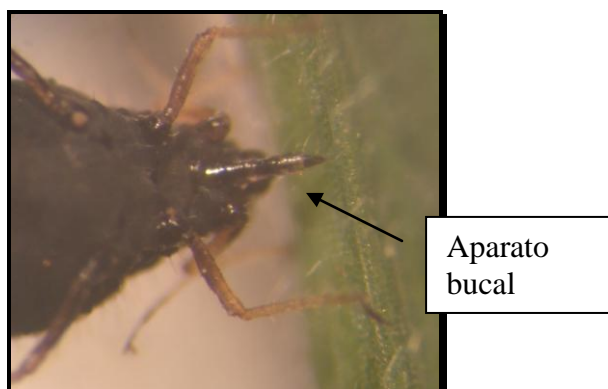
En los Hemipteros es característico el aparato bucal picador-suctor en forma de pico (Kaloshian y Walling 2005). Está compuesto por el rostro, que es una estructura apendicular segmentada donde se alojan longitudinalmente las mandíbulas y maxilas modificadas en finos estiletes. A lo largo de las maxilas

intimamente yuxtapuestas, se delimitan dos conductos, el alimentario y el salivar (Nieto Nafría 1999; Nieto Nafría y Mier Durante 1985) (Fig 3-1).

Durante la alimentación los áfidos producen dos tipos de saliva: saliva lipoproteica gelificante y saliva acuosa. La saliva gelificante se solidifica formando una vaina sólida alrededor de los estiletes que permanece dentro de la planta luego de la alimentación (Tjallingii 2006). La saliva acuosa cumple un rol importante en la prevención de la coagulación de proteínas relacionadas con la obstrucción de los vasos del floema, permitiendo, el acceso continuo de savia al áfido (Torsten *et al.* 2007; Torsten y Van Bel 2005).

Una de las consecuencias de este tipo de alimentación es la transmisión de virus durante el período de salivación (Martin *et al.* 1997), varios estudios han demostrado la eficiencia de los áfidos en transmitir virus (Moreno *et al.* 2007; Katis *et al.* 2006; Dombrovsky *et al.* 2005; Fereres *et al.* 1993). Los virus pueden ser adquiridos por los pulgones tras pocos segundos de contacto con plantas infectadas pudiendo ser inoculados inmediatamente a una planta sana (Collar *et al.* 1998). Esto se debe, a las pruebas de corta duración que realizan para reconocer a sus hospederos, durante las mismas el estilete penetra la epidermis intercelularmente y continúa por esa vía hasta alcanzar generalmente el floema (Tjallingii y Hogen Esch 1993). Sin embargo, pueden ocurrir penetraciones intracelulares. Se ha observado que ocasionalmente, el estilete puede penetrar células epidérmicas, por lo cual, estas breves picaduras se han correlacionado con la transmisión de virus no persistentes (Margaritopoulos *et al.* 2004).

Figura 3-1. Vista ventral de *Sipha maydis* mostrando parte del aparato bucal durante la alimentación en una hoja de trigo.



• IMPORTANCIA SANITARIA

Los áfidos, son considerados en todo el mundo como uno de los grupos de insectos más importantes desde el punto de vista agronómico. Todos son fitófagos por lo que varias especies de áfidos atacan importantes cultivos, causando grandes pérdidas económicas (Bentancourt *et al.* 2009; Blackman y Eastop 2007; Delfino 2005; Stern 1995; Jones *et al.* 1989).

Como consecuencia de su alimentación, los áfidos pueden causar distintos tipos de perjuicios a la plantas. Algunos, provocan daños directos afectando el crecimiento, desarrollo y funcionamiento del hospedador (Prado 1997), que algunos casos son de carácter permanente (Castro *et al.* 1990; Castro y Rumi 1987). Otros, pueden ocasionar daños indirectos, alrededor de 200 especies de áfidos de la subfamilia Aphidinae transmiten virus fitopatógenos (Figueredo *et al.* 2004). Además, al producir una secreción azucarada (llamada melaza), el hongo denominado comúnmente fumagina, cubre la superficie de las plantas disminuyendo la fotosíntesis o afectando la calidad de los frutos, con la consecuente depreciación en el mercado (Cermeli 2006).

En nuestro país, uno de los factores de estrés biótico que afecta el rendimiento del trigo son los áfidos. Éstos pueden atacar al cultivo en distintas etapas de desarrollo y parasitar la raíz, el tallo, las hojas o las espigas, el deterioro producido en la planta depende de cada especie de pulgón (Imwinkelried *et al.* 2009, 2004; Igarzábal 2007; Carrasco *et al.* 2005; Curvetto 2003; Ortego 1994; Ortego y Delfino 1992).

Un rasgo sobresaliente de la colonización de nuevas áreas por los áfidos, se debe a características tales como el corto tiempo generacional y la alta tasa reproductiva que, junto con la combinación de cambios genéticos, les permiten respuestas rápidas ante variaciones ambientales en diferentes zonas geográficas (Lushai *et al.* 2003).

2.2. CONSIDERACIONES TAXONÓMICAS Y BIOECOLÓGICAS DE *SIPHA MAYDIS*

Sipha (Rungsia) maydis (Passerini, 1860) es conocido vulgarmente como el “pulgón negro de las cereales”. Pertenece a la superfamilia Aphidoidea (Latreille, 1802), familia Aphididae (Latreille, 1802), subfamilia Chaitophorinae

(Mordvilko, 1908), tribu Siphini (Mordvilko, 1928). Esta tribu, tiene 5 géneros: *Atheroides* (Haliday, 1838); *Caricosipha* (Börner, 1939); *Chaetosiphella* (Hillier & Lambers, 1939); *Laingia* (Theobald, 1922) y *Sipha* (Passerini, 1860) (Wieczorek 2010; Nieto Nafría y Mier Durante 1998).

La mayoría de las especies de la tribu *Siphini* son de tamaño mediano, predominan los colores oscuros (verdes, pardos y negros), con una fuerte esclerotización de la cutícula y numerosa pilosidad (carácter diagnóstico). Se alimentan de monocotiledóneas pertenecientes a las familias Poaceae, Cyperaceae, Juncaceae o Typhaceae. El ciclo de vida para la mayoría de los representantes de esta tribu es desconocido, en general, hay un predominio de conocimiento en las hembras vivíparas respecto de los otros morfos sexuales: fundatrices, machos y ovíparas (Wieczorek 2010). Prácticamente todas las especies de esta tribu, son de distribución Paleártica, excepto dos especies de distribución Neártica, *Sipha* (S.) *agropyronensis* y *Sipha* (S.) *flava*, siendo esta última, la única especie endémica de América del norte (Blackman y Eastop 2000).

El género *Sipha*, posee dos subgéneros: *Sipha* que comprende 4 especies y *Rungsia* con 7 especies (Wieczorek 2010; Nieto Nafría y Mier Durante 1998).

Muchas especies del género son reconocidas plagas de cereales a nivel mundial principalmente de los géneros *Triticum*, *Secale*, *Hordeum*, *Avena*, y *Sorghum* y de las especies *Zea mays* y *Oryza sativa*, por su desempeño como vectores de virus fitopatógenos (Cermeli 2006; Martin *et al.* 1997).

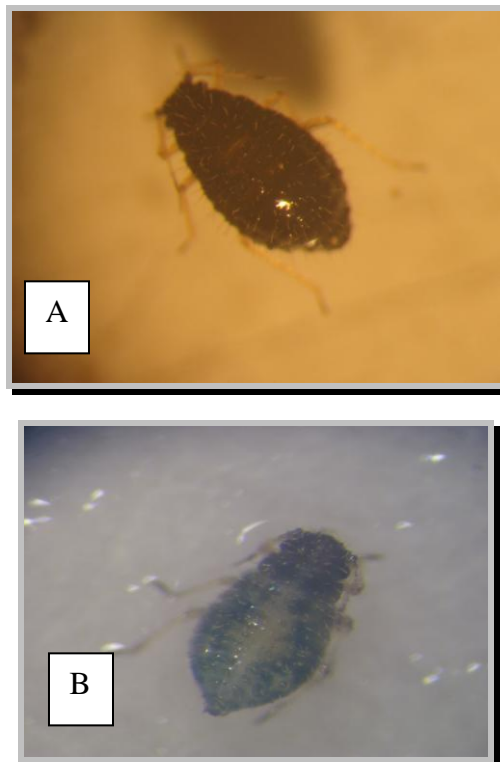
De acuerdo con lo señalado por Wieczorek *et al.* (2010) y Nieto Nafría y Dorrego (1976) *S. maydis* es una especie holocíclica y de origen paleártica.

Descripción de los morfos. Las hembras vivíparas ápteras miden entre 1.00 y 2.10 mm, poseen coloración pardo oscura o negro, debido a una placa muy esclerotizada, negra y brillante que ocupa casi todo el dorso. El cuerpo está cubierto con pelos largos, es globoso, de aspecto piriforme, el ancho es mayor que la mitad de su longitud; antenas de cinco artejos (Fig. 4-1); cornículos troncocónicos, muy cortos similar a un poro, el extremo caudal redondeado (Wieczorek *et al.* 2011; Nieto Nafría y Dorrego 1976). Las hembras vivíparas aladas, son oscuras, presentan una placa dorsal continua, que ocupa del 4° al 7° tergitos del abdomen y bandas transversales separadas en los tergitos 1-3; las antenas son más largas que en las ápteras y las alas son alargadas (Fig 3-

2) (Delfino 2002; Ortego y Difabio 2002; Nieto-Nafría y Mier Durante 1998; Nieto Nafría y Dorrego 1976).

Se han descrito muy pocos ejemplares machos. Son ápteros, pequeños, muy pigmentados, llevan numerosos sensores secundarios en los antenómeros III y IV (Wieczorek *et al.* 2011). Las hembras ovíparas, son similares en tamaño a las vivíparas, presentan las tibias de las patas posteriores mas ensanchadas y disponen de numerosos pseudo-sensores geminados (Nieto-Nafría y Mier Durante 1998). Hasta el presente, no hay estudios acerca de la biología de estos morfos sexuales, los huevos de resistencia y del ciclo de vida de esta especie.

Figura 4-1. *Sipha maydis*. A: hembra vivípara áptera; B: ninfa áptera; C: hembra alada.





Distribución geográfica. El origen y la distribución geográfica de esta especie es paleártica (Wieczorek 2010). Ha sido reportada para casi la totalidad de los países de Europa, norte y sur de África y también se lo ha citado en Rusia, en el noroeste de India, en medio oriente (Israel, Líbano), Irán, Pakistán, Turquía y Mongolia (Boukhris-Bouhachem *et al.* 2007; Tsitsipis *et al.* 2007; Özdemir *et al.* 2006; Kavallieratos *et al.* 2004; Mahmood *et al.* 2002; El-Yamani y Hill 1991). Hasta el momento, los únicos registros para el continente Americano, fueron dados en la Argentina a fines de 2002 (Delfino 2002; Ortego y Difabio, 2002) y recientemente en Estados Unidos (Sorensen *et al.* 2007).

Desde su hallazgo en nuestro país, en Mendoza en 2002 (Delfino 2002; Ortego y Difabio 2002), esta especie está ampliando su rango de distribución desde 32° 52' a 42° 03' S, y desde 57° 41' a 71° 24' O, lo que demuestra su gran capacidad de dispersión y adaptación (Corrales *et al.* 2007).

Hospederos. Se alimenta de más de 100 géneros de la superfamilia Poaceae (Gramineae), en algunas regiones del mundo ha provocado serios daños en cereales (Ozdemir *et al.* 2006; Mahamood *et al.* 2002). En Argentina se ha mencionado entre sus plantas hospederas: *Agropyro sp.*, *Agrotis sp.*, *Alopecurus sp.*, *Elymus*, *Hordeum sp.*, *Luzula*, *Poa*, *Trisetum* y *Zea maydis*, *Sorghum halepense*, *Avena fatua*, *A. sativa*, *Bromus unioloides*, *Triticosecale*, *Cynodon dactylon*, *Dactylis glomerata*, *Hordeum cordobense*, *H. marinum*, *H. murinum*, *H. vulgare*, *Poa annua*, *Secale cereale*, *Sorghum halepense*, *Triticum durum*, *T. aestivum* (Corrales *et al.* 2007; Descamps *et al.* 2004; Delfino 2002; Ortego y Difabio 2002; Saluso 2004; 2003, 2002).

Enemigos naturales. En Pakistán fue reportada la presencia de *Lysiphlebus ambiguus* (Haliday) (Himenoptera: Braconidae), como parasitoide específico de *S. maydis* (Anjum *et al.* 2002; Mahmood *et al.* 2002).

Mahmood *et al.* (2002) también reportaron hiperparasitismo, de dos especies de *Syrphophagus aphidivorus* (Mayr) (Himenóptera: Encyrtidae) y *Pachyneuron aphidis* (Bouché) (Himenóptera: Pteromalidae). En nuestro país aún se desconoce la existencia de especies que pudiesen comportarse como parasitoide de este pulgón (Saluso 2003; 2002).

Frecuentemente, se lo encuentra asociado a hormigas, del género *Solenopsis* sp. (Nieto Nafría y Mier Durante 1998).

Esta especie, es transmisora del virus del “mosaico del pepino” (*Cucumber mosaic cucumovirus*) (CMV), del enanismo amarillo de la cebada (BYDV) en gramíneas (El-Yamani y Hill 1991) y del *Zucchini yellow mosaic virus* (Katis *et al.* 2006).

Relevamientos realizados en dos parcelas experimentales de trigo localizadas en la ciudad de La Plata (Pcia. de Buenos Aires) durante los años 2009 y 2011 han permitido relevar la presencia de la especie *S. maydis*. También se registraron otras cinco especies de áfidos: el pulgón amarillo de los cereales *Metopolophium dirhodum* (Walker), el pulgón verde *Schizapis graminum* (Rondani), el pulgón de la espiga *Sitobium avenae* (Fabricius), el pulgón de la avena *Rhopalosiphum padi* (Linnaeus) y el pulgón ruso *Diuraphis noxia* (Kurdjumov). Análisis cuantitativos preliminares permitieron registrar que *S. maydis*, *M. dirhodum* y *S. avenae* presentaron mayores densidades en ambos años.

Observaciones realizadas *in situ*, mostraron que las colonias de *S. maydis* estuvieron compuestas por uno o varias hembras adultas ápteras, aladas y un número variable de ninfas en distintos estadíos, no hallándose morfos sexuales. Las colonias se localizaron en la parte superior e inferior de la planta de trigo, cerca de la inserción del tallo. Los síntomas observados en las hojas evidenciaron una marcada clorosis y puntos necróticos. En este monitoreo no se encontraron indicios de la acción de los parasitoides sobre *S. maydis*.

3.1. ASPECTOS BIOLÓGICOS DE LA INTERACCIÓN ÁFIDOS-PLANTAS

- **CATEGORÍAS DE RESISTENCIA**

En la resistencia a insectos plagas, se incluyen los componentes estructurales que modifican el comportamiento sobre la planta huésped, así como los que afectan la calidad de la planta como fuente de alimentación. Los primeros actúan para repeler o disuadir al insecto, mientras que los segundos, son los compuestos antinutricionales que hacen que la planta sea un huésped pobre en valor nutricional, limitando la magnitud del daño (Blanco-Labra *et al.* 2000). Sin embargo, la resistencia de una planta a una especie particular de insecto puede no ser efectiva a otra especie (Van Emden 2007).

Painter (1951) definió la resistencia de las plantas a los insectos como la propiedad que capacita a una planta para evitar, tolerar o recuperarse del daño producido por una población de insectos que causarían un daño mayor a otras plantas de la misma especie en las mismas condiciones ambientales. Diferenció los mecanismos de resistencia de las plantas, en 3 categorías:

- 1) antixenosis o no preferencia: las plantas no compatibilizan con el insecto, evitando que éste la utilice para oviponer, alimentarse o refugiarse.
- 2) antibiosis: la planta afecta el crecimiento, desarrollo o supervivencia del insecto.
- 3) tolerancia: la planta soporta sin pérdidas de producción, una población de insectos que provocaría daño en una variedad susceptible.

- **CLASIFICACIÓN DE LAS DEFENSAS VEGETALES**

Los insectos fitófagos al alimentarse de sus hospederas, provocan un daño directo, generando, una presión de selección que ha conducido a la formación de múltiples tipos de defensa (Strasburger 1994). Tales mecanismos, pueden ser físicos, químicos, temporales y/o permanentes (Howe y Westley 1988).

Las defensas vegetales son producto de la evolución, posiblemente, las mutaciones al azar en las rutas metabólicas básicas dieron lugar a la aparición de nuevos compuestos del metabolismo, posiblemente tóxicos o disuasorios para los herbívoros y patógenos. Estos nuevos compuestos representaron una ventaja para las plantas que los poseían. Este nuevo tipo de defensas se transmitieron a las siguientes generaciones asegurando su persistencia en las poblaciones (Taiz y Zeiger 2006).

La evidencia indica que existen elicitores químicos en las secreciones orales de los insectos fitófagos, que juegan un importante rol en desencadenar respuestas en la planta hospedera (Howe y Jander 2008).

Las plantas presentan dos tipos de defensas, las llamadas constitutivas y las defensas inducidas. Cada una de ellas presenta mecanismos directos o indirectos (Mithöfer y Boland 2012; Balwin y Preston 1999).

Las defensas constitutivas, son preexistentes al ataque del insecto. Pueden estar dadas por características morfológicas y/o bioquímicas de la planta (Dickie *et al.* 2003; Dicke y Van Poecke 2002).

Las defensas inducidas se ponen de manifiesto ante el estrés abiótico o biótico y proveen resistencia contra un futuro ataque del herbívoro (Browse 2009; Chen *et al.* 2006). Son activadas de manera local y sistémica a través de un sistema de señalización de pequeñas moléculas producidas en los sitios atacados por el patógeno o los insectos (Farmer y Ryan 1992, 1990). Botha *et al.* (2006) estudiaron las respuestas de la planta frente a la infestación del áfido *D. noxia* a través del análisis de la expresión de genes que codifican proteínas. Esos autores observaron que las plantas son capaces de regular la expresión de ciertos genes cuando son atacadas por áfidos. Algunos de estos genes están involucrados con las defensas de detoxificación del estrés oxidativo y las reacciones de hipersensibilidad (HS).

Las defensas directas se ponen de manifiesto a través de características morfológicas y químicas de las plantas. Las estructuras morfológicas (espinas, pubescencia, tricomas, color) y los componentes de la epidermis, pueden interferir en el comportamiento alimentario y de oviposición de los insectos (Mithöfer y Boland 2012; Taiz y Zeiger 2006; Schoonhoven *et al.* 2004). En tanto que los compuestos químicos pueden afectar la fisiología y el comportamiento. Entre estos compuestos se incluyen la presencia de

aleloquímicos que actúan como repelentes, deterrentes de la alimentación u oviposición (Auclair 1989; Dreyer *et al.* 1987).

Lev- Yadun y Inbar (2002) detallan un tipo de mecanismo defensivo mimético basado en características morfológicas. La especie *Paspalum paspaloides* (L) tiene un tipo de anteras de color oscura y forma semejante al áfido *S. maydis*, que actúan como señal repelente, impidiendo la colonización de éstos.

Las defensas indirectas están basadas en la liberación de una mezcla de compuestos orgánicos volátiles en respuesta a los insectos herbívoros. Estos compuestos (VOCs) son producidos por diversos mecanismos metabólicos e incluyen compuestos aromáticos, terpenoides y derivados de los octadecanoides (Conrath *et al.* 2006). Además, actúan induciendo la respuesta de defensa en plantas vecinas y su emisión se da cuando el insecto se alimenta como cuando ovipone. Pueden actuar como atrayentes o repelentes, sus efectos pueden cambiar en el tiempo y diferir de una planta a otra (Choudhary *et al.* 2008). Muchos volátiles actúan atrayendo a los enemigos naturales de los herbívoros (Dickie *et al.* 2009; Dickie y Hilker 2002).

La relación genética entre planta y patógeno esta explicada por la teoría Gen por Gen (Flor 1971). La interacción entre los patógenos y la planta puede ser incompatible o incompatible. Las respuestas mediadas por los genes de resistencia genes R en la planta dependen de la expresión complementaria con el gen Avr (avirulencia) del patógeno. Si el reconocimiento del producto del gen R del hospedador complementa con el producto específico del gen Avr, se produce la interacción incompatible (Madriz Ordeñana 2002). Esta incompatibilidad activa una cascada de señales de defensas, de esta manera, el patógeno no tiene éxito en su colonización. Cuando la planta detecta a un patógeno se produce una serie de cambios fisiológicos, como la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS), el incremento endógeno de algunas hormonas que disparan las respuestas defensivas, la activación de enzimas que fortalecen la pared celular, la síntesis de proteínas defensivas (inhibidores de proteasas, proteínas relacionadas con la patogénesis PR), la inducción de la muerte selectiva de algunas células (conocida como respuesta hipersensible HS), incluso induce respuestas defensivas en órganos no atacados, que se conoce como resistencia sistémica adquirida (SAR) (Tadeo 2000).

Por el contrario, la ausencia de los genes R o de los genes Avr lleva a una interacción compatible, donde la plaga o el patógeno pueden prosperar y causar daño a la planta (Madriz Ordeñana 2002).

En los últimos años se produjo un gran avance en el conocimiento sobre las bases genéticas de la interacción áfido-planta. Algunos estudios han sugerido que la presencia de los genes (R) en algunas variedades de trigo, cebada y centeno, está asociada con la resistencia a los áfidos *S. graminum* y *D. noxia* (Smith y Boyko 2007; Botha *et al.* 2005; Kaloshian 2004).

Aspecto químico de las defensas

Durante muchos años se desconocieron las funciones que cumplían un grupo de compuestos orgánicos conocidos como metabolitos secundarios. Éstos compuestos no tienen una participación directa en los procesos de fotosíntesis, respiración, transporte de solutos, síntesis de proteínas o asimilación de nutrientes. Sin embargo, a partir de varios estudios realizados en el siglo IXX y principios del XX, se determinó la importancia de los metabolitos secundarios en la defensa de las plantas ante la presencia los insectos herbívoros y patógenos, en la polinización y en la competencia planta-planta (Taiz y Zeiger 2006). Los metabolitos secundarios pueden clasificarse en constitutivos o pueden ser inducidos luego del ataque del herbívoro (Mithöfer y Boland 2012).

Los metabolitos secundarios constitutivos representan una primera barrera contra los insectos fitófagos y patógenos, suelen encontrarse en órganos determinados, en ciertos tejidos o en células especializadas (Chen 2008; Bennett y Wallsgrove 1994; Levin 1971). Otros compuestos se sintetizan como consecuencia del ataque del insecto, debido a señales que se liberan en el tejido dañado (Mithöfer y Boland 2012; Howe y Jander 2007).

La importancia de estos metabolitos radica en que pueden ser manipulados por los fitomejoradores para generar barreras defensivas en las plantas, que representarían una alternativa ecológica contra el uso de los pesticidas (Duffey *et al.* 1996; Niemeyer 1992).

Diversos estudios han demostrado el rol primordial que cumplen estos compuestos químicos, sean constitutivos o inducidos, en la defensa a numerosas especies de áfidos (Van Emden 2007; Niemeyer 1992, 1990). Sin

embargo, el modo de acción a nivel molecular aún es desconocido y poco claro (Mithöfer y Boland 2012).

Los metabolitos secundarios se pueden dividir en tres grupos químicamente diferentes: terpenos, fenoles y compuestos que contienen nitrógeno.

❖ *Terpenos*

Los terpenos o terpenoides constituyen uno de los grandes grupos de compuestos secundarios presentes en las plantas. Son biosintetizados a partir del acetil CoA o de intermediarios glicolíticos. Los elementos estructurales básicos de los terpenos se conocen como unidades de isopreno, se clasifican según el número de unidades de isoprenos que contengan (Fig. 5-1) (Mithöfer y Boland 2012; Piñol *et al.* 2000). Algunos terpenos están implicados en funciones de crecimiento y desarrollo de las plantas, otros son componentes de esencias naturales y algunos desempeñan funciones importantes en las relaciones ecológicas como ser la polinización y la defensa de las plantas, al actuar como toxinas y repelentes de insectos y mamíferos (Taiz y Zeiger 2006).

Figura 5-1. Isopreno. Estructura química.



Fuente: www.educarchile.cl

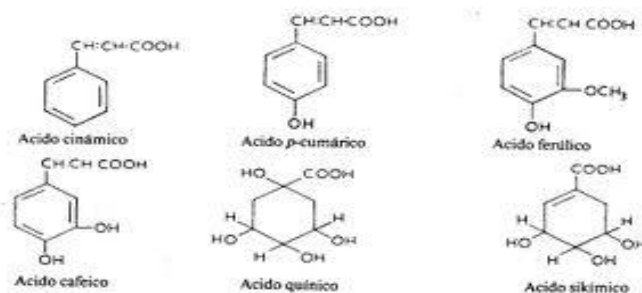
❖ *Fenoles*

Los compuestos fenólicos de las plantas son un grupo químicamente heterogéneo de unos 10.000 compuestos. Algunos, son solubles sólo en solventes orgánicos, otros son ácidos carboxílicos y glicósidos solubles en agua, mientras que otros son grandes polímeros muy insolubles. Existen dos rutas básicas implicadas: la ruta del ácido siquímico y la ruta del ácido malónico.

De acuerdo a su diversidad química, presentan funciones y roles diferentes. Muchos desempeñan un papel importante en la protección de la planta frente a depredadores y/o patógenos, actúan como señales químicas en la floración, en la polinización, en procesos de simbiosis vegetal, en el parasitismo o como soporte mecánico (Piñol *et al.* 2000). Entre los polímeros fenólicos se destacan las ligninas y los taninos. Las ligninas proporcionan soporte mecánico y los taninos reaccionan con las proteínas salivares ejerciendo un efecto disuasorio alimentario para los depredadores (Taiz y Zeiger 2006).

Los dihidroxifenoles: cafeico, ferúlico y pirocatecol presentes en gramíneas ejercen un efecto tóxico sobre *R. padi* (Leszczynski *et al.* 1985) (Fig. 6-1).

Figura 6-1. Ejemplos de dihidroxifenoles. Estructura química.



Fuente: Biblioteca digital de la Universidad de Chile, www.trantor.sisib.uchile.cl

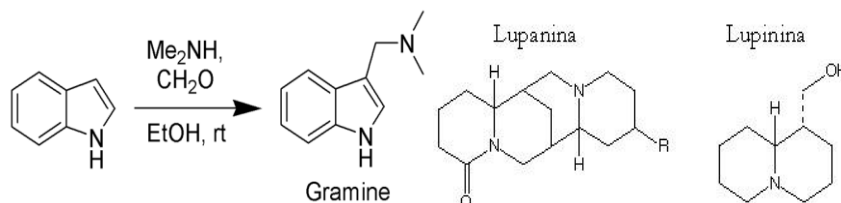
❖ *Compuestos que contienen nitrógeno*

En esta clase están incluidas las defensas contra herbívoros conocidos como alcaloides y glucósidos cianogénicos. Este grupo es química y biológicamente muy heterogéneo. Son sustancias con diferente grado de toxicidad, preferentemente activas sobre el sistema nervioso central y pueden fluctuar a lo largo del día.

Pueden actuar como sustancias alelopáticas o disuasorias alimentarias. Algunos ejemplos de alcaloides como la aspartina y lupanina confieren resistencia a los pulgones *Aphis cytisorum* (L.) y a *Acyrtosiphum pisum* (Harris) (Wink *et al.* 1984) (Fig. 7-1). El indol alcaloide gramine da resistencia al pulgón *S. graminum* (Zúñiga *et al.* 1988, 1985) y a *R. padi* (Zúñiga y Corcuera

1986). Se ha demostrado que este compuesto es tóxico, produce reducción en la fecundidad y en la longevidad del áfido (Veloza *et al.* 1999).

Figura 7-1. Ejemplos de alcaloides. Estructura química.



Otro grupo de compuestos de importancia presente en los cereales son los ácidos hidroxámicos (Hx). Se acumulan en la planta en forma de glucósidos y sufren hidrólisis mediante el efecto de las endoglucosidasas cuando se daña el tejido vegetal (Taiz y Zeiger 2006). Estudios llevados a cabo en variedades de trigo, cebada y centeno demostraron una correlación inversa entre los niveles de Hx con la tasa intrínseca de incremento neto (rm) y la tasa de desarrollo en *M. dirhodum*, *S. avenae*, *S. graminum* y *R. padi* (Niemeyer 1990; Bohidar *et al.* 1986; Corcuera *et al.* 1982; Argandoña *et al.* 1980).

Dentro del grupo Hx, el DIMBOA es el más abundante en maíz y en trigo (Niemeyer y Jerez 1997). La supervivencia de *R. padi* y *S. graminum* y *M. dirhodum* decrece a concentraciones elevadas de DIMBOA en dietas artificiales. Estos estudios sugieren el efecto antibiótico de los Hx en los áfidos (Corcuera *et al.* 1982; Argandoña *et al.* 1980). Además, en experimentos realizados con el áfido *R. padi*, se observó una mayor preferencia del pulgón por cultivares con menor contenido en DIMBOA (Givovich y Niemeyer 1991).

La disponibilidad de cultivares con alta resistencia a los pulgones es indudablemente uno de los medios más eficientes para afrontar el problema que crean estas plagas (Crespo Herrera 2012). Hasta el momento, no hay cultivares de trigo con resistencia al áfido *S. maydis*; aun así, estudios recientes han demostrado que existe gran variabilidad en varios caracteres relacionados con la tolerancia, sugiriendo la posibilidad de identificar genes de resistencia en trigo (Corrales *et al.* 2006). Por esa razón en la actual tesis se trató de

contestar la siguiente pregunta: ¿los cultivares argentinos de trigo y cebada presentan mecanismos de resistencia contra el daño producido por este áfido?.

• HORMONAS VEGETALES

Las fitohormonas se definen como un grupo de sustancias orgánicas, que tienen la capacidad de afectar los procesos fisiológicos en concentraciones mucho más bajas que los nutrientes o las vitaminas (Segura 2000). Se producen en una parte de la planta y luego se transportan a otra, en donde estimulan una respuesta fisiológica (Villée 1992). El control de la respuesta se lleva a cabo a través de cambios en la concentración y la sensibilidad de los tejidos y las funciones reguladoras pueden solaparse ampliamente (Segura 2000). Estos compuestos están involucrados en varios procesos del crecimiento y desarrollo de las plantas y con las respuestas ante estreses bióticos y abióticos (Santner y Estelle 2009). Las hormonas vegetales son: auxinas, giberelinas, citoquininas, brasinoesteroles, ácido abscísico, ácido jasmónico, ácido salicílico y etileno (Segura 2000). Dentro de éste grupo, los últimos participan en las respuestas defensivas de las plantas. El ácido salicílico (AS) es una hormona que está relacionada con la interacción entre plantas y patógenos y con las respuestas de resistencia local y sistémica (Reymon y Farmer 1998). El ácido jasmónico (AJ) participa en respuestas de resistencia inducidas por insectos herbívoros (Pieterse *et al.* 2001). La acción del etileno (Et) se produce durante todo el ciclo de vida de la planta desde la semilla hasta su maduración y senescencia, se lo ha relacionado con la respuesta a estreses abióticos y bióticos (Segura 2000; Tadeo 2000; Zacarias y Lafuente 2000).

ÁCIDO JASMÓNICO

Los jasmonatos (Jas) son fitohormonas lipídicas, derivados oxigenados de los ácidos grasos octadecanoicos (linoleico y linolénico) (Sembder y Partiré 1993). El AJ se sintetiza a partir del ácido linolénico que se libera de la capa lipídica de las membranas lipídicas (Farmer y Ryan 1992).

Las primeras investigaciones con aplicaciones exógenas de AJ y metil jasmonato (MeJA) revelaron que podían promover la senescencia y actuar

como reguladores del crecimiento (Zacarias y Lafuente 2000; Mueller-Uri *et al.* 1998). Además de modular aspectos del crecimiento y desarrollo (Creelman y Mullet 1997, Doares *et al.* 1995), regula la expresión de los genes responsables de proteínas vegetales de reserva y de pared celular ricas en prolina PRP (Creelman *et al.* 1992); de enzimas involucradas en la biosíntesis de flavonoides (chalcona sintetasa y fenilalanina amonio liasa) (Gundlach *et al.* 1992) y de sesquiterpenoides (hidroximetil-glutaril Coenzima A reductasa) (Choi *et al.* 1994), de tionina (proteína antimicótica) (Xu *et al.* 1994) e induce la expresión de lipoxigenasas.

Al AJ se le adjudicó un papel en la defensa de las plantas, comprobando que puede inducir la transcripción de genes implicados en la resistencia al ataque de insectos y patógenos. La mayoría de los insectos herbívoros, activan la ruta de síntesis de AJ cerca de la zona o el sitio de alimentación (Browse y Howe 2008). Los niveles endógenos de AJ aumentan rápidamente en respuesta a un amplio rango de señales, tales como la alimentación de los herbívoros y/o el daño mecánico, dando como resultado cambios en la expresión de genes de defensa (Santner *et al.* 2009; Xiao yi *et al.* 2007; Doares *et al.* 1995). Esto mismo ocurre con aplicaciones exógenas de esta hormona (Wasternack 2007). En estudios realizados en cebada, los jasmonatos se han correlacionado con la producción de abundantes proteínas conocidas como JIPs (Parthier *et al.* 1991). Chen *et al.* (2005) demostraron que el metabolismo señalado por el AJ influye en el contenido de proteínas del estómago y el catabolismo de aminoácidos en el tracto digestivo de los insectos fitófagos. Dos tipos de JIPs, arginasa y treonina desaminasa (TD), actúan en el estómago de *Manduca sexta* (Linnaeus). Las plantas que sobreexpresaron la arginasa fueron más resistentes a *M. sexta*. Por otra parte, en el cultivo de tomate *Solanum lycopersicum* (L.) infestado con mosca blanca, *Bemisia tabaci* (Gennadius), se observó que esta fitohormona reguló genes relacionados a las defensas, activados por heridas producidas por el insecto. Estas defensas, antagonizan con el crecimiento y desarrollo del herbívoro (Chen 2005; Ryan 2000).

En un estudio realizado en hojas de *Artemisia tridentata* (Nutt), el MetJA, (molécula volátil) actuó como señal intracelular inductora de la acumulación de proteínas inhibitoras, que son reguladas a nivel transcripcional. Además, cuando se colocaron estas plantas junto a otras sanas de tomate, se observó

esta misma respuesta inductora en las plantas vecinas, lo que demostró la participación de la hormona en la comunicación interespecífica (Farmer y Ryan 1990).

Si bien la mayoría de los trabajos con AJ han sido documentados en angiospermas, hay evidencia que los jasmonatos pueden inducir defensas en gimnospermas. Franceschi *et al.* (2002) determinaron como el MeJa induce cambios anatómicos relacionados con las respuestas de defensas en pino, *Picea abies*. El tratamiento produce la acumulación de células PP (células parenquimáticas polifenólicas) con un incremento del contenido fenólico y en la zona del cambium la formación adicional de ductos TDs, (conductos traumáticos de resina). Este tratamiento aumentó el flujo de resina y la resistencia al hongo *Ceratocystis polonica*, que fue relacionado con la resistencia adquirida.

Las defensas inducidas en plantas involucran también la activación de mecanismos de defensas indirecta contra los herbívoros por medio de los jasmonatos (Kempena *et al.* 2007). Esta estrategia involucra tres niveles tróficos. Algunos ejemplos presentes en la literatura indican la producción de compuestos volátiles en respuesta a elicitores identificados en las secreciones orales de lepidópteros. Estos volátiles atraen a himenópteros parásitos y los orientan hacia el herbívoro (Erb *et al.* 2008) y el nivel de parasitismo de lepidópteros aumenta si se produce la inducción previa de las hospederas con AJ (Thaler 1999).

ÁCIDO SALICÍLICO

Esta hormona que participa en la Resistencia Sistémica Adquirida (SAR) es importante para la defensa basal contra una gran cantidad de patógenos (Koornneef *et al.* 2008; Durner *et al.* 1997). La SAR, esta caracterizada por la expresión de una amplia variedad de genes de resistencia, incluyendo aquellos que codifican las proteínas **PR** (Pathogenesis-Related Protein) (Durrant y Dong 2004; Ryals *et al.* 1996).

Se demostró que después de la alimentación de los áfidos sobre *Arabidopsis thaliana* (L) se produjo un aumento en la transcripción de los genes de defensas regulados por AS (De Vos *et al.* 2005; Moran y Thompson 2000).

INTERACCIONES ENTRE LAS HORMONAS

Numerosos estudios han demostrado la interacción entre las rutas metabólicas de las hormonas relacionadas con la elicitación de genes de defensas (Anderson *et al.* 2004; Stout *et al.* 1999; Thaler *et al.* 1999).

Un estudio de la interacción entre AS y AJ se realizó en la variedad silvestre de tomate *Lycopersicon esculenum* var. *cerasiform*, registrándose su efecto en varias especies de herbívoros y un patógeno (*Pseudomonas syringae* pv. *tomato*). Estos estudios realizados por Thaler *et al.* (2002) mostraron que si bien la inducción de defensas señalizadas por AS reduce la expresión química de la ruta metabólica del AJ, el comportamiento del herbívoro *Salix exigua* (Nutt.) no se vio influenciado.

Zarate *et al.* (2007) monitorearon ARNs de genes de defensa durante la infestación con la mosca blanca *Bemisia tabaci* (Gennadius, 1889) en *A. thaliana* ecotipo Columbia. Distintos transcritos de los genes responsables de defensas dependiente de AS fueron acumulados local y sistémicamente durante el tiempo de alimentación de la mosca blanca en las hojas. En tanto, los ARNs correspondientes a genes activados por el AJ y Et, fueron reprimidos o no modulados. Las plantas mutantes de *A. thaliana* que activaron las defensas de la vía del AS y suprimieron las defensas involucradas con el AJ y consecuentemente aceleraron el desarrollo ninfal de la mosca blanca.

En los últimos años, las defensas inducidas por las hormonas vegetales han sido foco de innumerables estudios. No existen en la bibliografía, en cambio, referencias de los costos metabólicos que las defensas inducidas generan en las plantas de cereales. Por ello se propone en la presente tesis responder la pregunta ¿las defensas inducidas de las plantas hospederas generan un costo metabólico que disminuye su rendimiento final?

Capítulo 2

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Dentro del complejo de plagas asociados al cultivo de trigo se encuentra el pulgón negro de los cereales *S. maydis*. Desde su primer registro en 2002 (Delfino 2002; Ortego y Difabio 2002), ha tenido una rápida expansión en nuestro territorio, afectando no solo a los cereales de invierno, trigo y cebada, sino también a diversas gramíneas asociadas a los cultivos, provocando importantes daños (Corrales *et al.* 2007; Saluso 2004; 2003). No existe registro de cultivares de cereales resistentes a dicho áfido, tampoco se dispone de la información básica, particularmente referida a su biología ni al comportamiento frente a los mecanismos de defensas de sus hospederas. Si bien, algunos estudios de laboratorio han evaluado que esta especie presenta valores significativos de supervivencia y de fecundidad en varios cultivares de trigo y cebada (Brustle *et al.* 2008; Ricci y Kahan 2004), la cuantificación del perjuicio y el nivel de daño económico ocasionados por *S. maydis*, aún no se ha realizado en nuestro país.

Se propone realizar en esta Tesis estudios que permitan una contribución al conocimiento de los mecanismos que provocan o limitan la selección de las hospederas y afectan aspectos biológicos del ciclo de vida del áfido. Estos aspectos aportarán nuevos conocimientos para el desarrollo de estrategias que tiendan a compatibilizar la producción con la conservación del medio ambiente.

1.2. Hipótesis y Objetivos

Hipótesis de trabajo

- Las plantas presentan diversos mecanismos de resistencia contra el daño producido por *Sipha maydis*.
- Las defensas inducibles de las plantas hospederas generan un costo metabólico que disminuye el rendimiento final de las mismas.

El **objetivo general** del presente trabajo es analizar aspectos de la biología de

Sipha maydis, a fin de estudiar la interacción con las plantas hospederas, evaluar las estrategias de defensa que presentan contra el áfido.

Objetivos específicos

Con el propósito de probar la primera hipótesis se plantearon los siguientes objetivos específicos:

1. Evaluar la resistencia antixenótica en los distintos cultivares, a través del comportamiento de preferencia de *S. maydis* sobre los cultivares comerciales de trigo y cebada.
2. Estudiar la resistencia antibiótica en distintos cultivares comerciales de trigo contra *S. maydis*.
3. Evaluar el nivel de tolerancia en los diferentes cultivares comerciales de trigo contra *S. maydis*.

Con el propósito de probar la segunda hipótesis se planteó el siguiente objetivo específico

4. Evaluar los costos metabólicos relacionados con los sistemas generales de defensas inducidas mediante el uso de fitohormonas.

Capítulo 3

MATERIALES Y MÉTODOS

RECOLECCIÓN Y MULTIPLICACIÓN DE *SIPHA MAYDIS*

Con el fin de obtener un número suficiente de áfidos para realizar los ensayos de laboratorio correspondientes a los tres primeros objetivos particulares: se realizó la multiplicación de los insectos, a partir de una sola hembra adulta, en una variedad de trigo susceptible (Buck Poncho). Para ello se sembraron las semillas sobre un sustrato de tierra comercial negra, en macetas de 22,5 cm. de diámetro protegidas con capuchones de plásticos (PET), cubiertos con una tela de malla fina para evitar la contaminación con otros áfidos (Figura 1-3).

La cría y multiplicación se realizó en un insectario en condiciones controladas de fotoperíodo 12:12 h (luz: oscuridad), 20° C de temperatura, y 70 %HR.

La población de *S. maydis*, de la que derivó la única hembra para generar la población con la que se trabajó, fue colectada por la Dra. Castro A.M en diferentes localidades de Argentina entre los años 2004- 2007.

Figura 1-3: Maceta utilizada para la multiplicación de áfidos.



MATERIAL VEGETAL USADO PARA LOS BIOENSAYOS

La caracterización fenotípica de los cultivares de trigo se realizó mediante ensayos biológicos, descritos en los capítulos 4, 5 y 6. Se emplearon un total de 47 cultivares comerciales argentinos de trigo obtenidos de distintos

criaderos (Tabla 1-3). Las pruebas biológicas fueron conducidas en las mismas condiciones controladas de temperatura, humedad y fotoperíodo que se usaron para criar los insectos.

Para el ensayo de antixenosis, además de las variedades de trigo indicadas, se usó también una población de cebada (*Hordeum vulgare*), compuesta de 18 líneas experimentales dihaploides, provenientes del cruzamiento entre dos variedades contrastantes por su nivel de resistencia a pulgón ruso *D. noxia* (W766 y Angola). Las líneas de cebada fueron obtenidas en el IPK, Gatersleben, Alemania, por el Dr. Andreas Börner, quien gentilmente envió las mismas.

Para evaluar los costos metabólicos, se eligieron 16 de las 47 variedades comerciales de trigo que fueron seleccionadas por haber sido caracterizadas como portadoras de resistencia inducibles (Tabla 1-3). Las mencionadas variedades se sembraron en un umbráculo, en las instalaciones de la Fac. Cs. Agrarias y Forestales. UNLP, en la ciudad de La Plata (36° 36' LS). Se realizaron riegos periódicos para mantener el suelo a capacidad de campo. Se aplicó fungicida en forma preventiva y se desmalezó en forma manual, de esta manera, se brindó un ambiente libre de estrés.

Durante todo el período de la realización de la presente tesis, las semillas de las variedades de trigo y cebada, fueron mantenidas en la heladera a una temperatura adecuada (8-10°C) para no alterar el poder germinativo.

Previo a la realización de cada una de las pruebas biológicas, se procedió a realizar un pregerminado de las semillas durante 24 hs. y se las trasplantó a los correspondientes envases o bandejas según la metodología del ensayo correspondiente, descrito en cada capítulo.

Tabla 1-3. Listado de cultivares comerciales de trigo usados en los ensayos biológicos.

Semillero	Nombre del cultivar	Abreviatura
ACA	ACA 201	ACA201
ACA	ACA 302	ACA302
ACA	ACA 303 *	ACA303
ACA	ACA 304 *	ACA304
ACA	ACA 315 *	ACA315
ACA	ACA 601	ACA601

ACA	ACA 801	ACA801
ACA	ACA901	ACA901
BUCK	Buck Arriero *	B.Arriero
BUCK	Buck Guatimozin	B.Guatimozin
BUCK	Buck Norteño *	B.Norteño
BUCK	Buck Mataco	B.Mataco
BUCK	Buck Glutino	B.Glutino
BUCK	Buck Bigua	B.Bigua
BUCK	Buck Taita	B.Taita
BUCK	Buck Meteoro	B.Meteoro
BUCK	Buck Huanchen	B.Huanchen
BUCK	Buck Puelche	B.Puelche
BUCK	Buck 75 Aniversario	B.75 Aniv.
BUCK	Buck Baqueano *	B.Baqueano
BUCK	Buck Guapo	B.Guapo
BUCK	Buck Ranquel	B.Ranquel
NIDERA	Baguette 10 *	Bag10
NIDERA	Baguette Premium 11	Bag11
NIDERA	Baguette premium 13	Bag13
NIDERA	Baguette19	Bag19
NIDERA	Baguette 21 *	Bag21
INTA	Biointa3000 *	Biol3000
INTA	Biointa 2002 *	Biol2002
RELMO	Relmo Inia Condor	R.I.Condor
RELMO	Relmo Inia Tijereta	R.I.Tijereta
RELMO	Relmo Inia Siriri	R.I.Siriri
RELMO	Relmo Inia Churrinche *	R.I.Churrinche
RELMO	Relmo Inia Torcaza	R.ITorcaza
RELMO	Relmo Centinela *	R.Centinela
DON MARIO	Don Mario Onix *	D.M.Onix
KLEIN	Klein Sagitario	K.Sagitario
KLEIN	Klein Chaja	K.Chaja
KLEIN	Klein Tauro	K.Tauro
KLEIN	Klein Jabalí *	K.Jabali
KLEIN	Klein Flecha *	K.Flecha
KLEIN	Klein Castor	K.Castor
KLEIN	Klein Escorpión	K.Escorpión
KLEIN	Klein Capricornio	K.Capricornio
KLEIN	Klein Gavilán *	K.Gavilán
KLEIN	Klein Proteo	K.Proteo
KLEIN	Klein Zorro	K.Zorro

Aquellas señaladas con asterisco (*) indican las variedades utilizadas en el capítulo 7. Lista: ACA303, ACA304, ACA315, B.Arriero, B.Norteño, B.Baqueano, Bag10, Bag21, Biol3002, Biol2002, R.I.Churrinche, R.Centinela, D.M.Onix, K.Jabali, K.Flecha, K.Gavilan.

Capítulo 4

ANÁLISIS DEL MECANISMO DE ANTIXENOSIS O NO PREFERENCIA

ANTECEDENTES

Las plantas se defienden del ataque de los insectos manifestando múltiples respuestas de defensas directas e indirectas. Las defensas directas incluyen todos los caracteres morfológicos y las sustancias químicas, que tienen la función de limitar el suministro de alimento, disminuir el valor de los nutrientes, reduciendo la preferencia por la planta. Todos estos mecanismos están limitando y/o modificando el comportamiento alimentario del insecto, volviendo a la planta menos apetecible (Chen 2008).

El mecanismo de resistencia de antixenosis o no preferencia, fue definido por Painter (1951), como la capacidad de las plantas de no compatibilizar con el insecto, evitando que éste la utilice para oviposición, alimento o refugio.

La selección del sitio de alimentación está determinada por las variadas características fitoquímicas y anatómicas de la planta. Los procesos de aceptación y selección de hospederos involucran tres pasos consecutivos: 1) conducta de pre-aterrizaje; 2) exploración del tejido foliar y prueba de tejidos sub-epidérmicos; 3) pruebas profundas de tejidos de la planta y evaluación del líquido floemático para la alimentación (Niemeyer 1992). Una vez que el insecto ha localizado a la planta hospedera, debe probar la superficie foliar para aceptarla como hospedera, en esta instancia son importantes tanto los estímulos olfatorios, gustativos como mecánicos (Powell *et al.* 2006). La interacción entre estímulos visuales, como el color de las hojas (Döring y Chittka 2007; Ramírez *et al.* 2007; Döring *et al.* 2004) y olfativos (Pettersson *et al.* 2007; Powell y Hardie 2001) han sido considerados como influyentes en el comportamiento de los áfidos.

Las funciones de la cutícula vegetal son varias, entre ellas evitar la pérdida de agua excesiva y prevenir la entrada de sustancias nocivas y de patógenos (Taiz y Zeiger 2006). Sin embargo, no es simplemente una barrera física, varios estudios sugieren que los lípidos cuticulares y la inmunidad comparten rutas metabólicas comunes (Reina-Pinto y Yephremov 2009). La pilosidad presente en las plantas constituye un exitoso mecanismo de defensa al actuar como barrera física, limitando el acceso a los sitios para la alimentación de los pulgones (Ren *et al.* 2000; Gunasinghe *et al.* 1988). Lage *et al.* (2004) evaluaron la antixenosis en varios trigos sintéticos hexaploides derivados del

cruce entre *T. dicoccum* (Schrank) y *Aegilops tauschii* (Coss.) y demostraron que éstos atraen menos áfidos que Seri M82 (trigo susceptible, usado como control), llegando a la conclusión que la pubescencia de las hojas podría contribuir al mecanismo de resistencia por antixenosis en estos sintéticos hexaploides. Sin embargo, no siempre la pubescencia esté implicada en la resistencia, algunos autores como Hill y colaboradores (2004) han encontrado que esta característica no influye en el comportamiento de los áfidos.

Una vez aceptada la planta hospedera, la cantidad de fluido que el áfido ingiera depende de las características químicas de la planta. Ciertos compuestos, le sirven al insecto para reconocer a la planta como hospedera adecuada, pudiendo actuar como inhibitorios o estimulantes de la alimentación (Dicke *et al.* 2009; Campbell *et al.* 1986; Zucker 1982). Algunos pueden interferir con la eficiencia en la utilización de alimentos, incluso tener implicancia en la antixenosis por actuar como deterrentes (Berenbaum 1995; Givovich *et al.* 1992; Chen 2008).

Givovich y Niemeyer (1994) demostraron para los áfidos *M. dirhodum*, *S. graminum*, *R. padi* y *S. avenae*, que el tiempo requerido para alcanzar el floema aumenta cuando las plantas de trigo ofrecidas para alimentación poseen altas concentraciones de ácidos hidroxámicos. Estos áfidos, no solo pasaron más tiempo buscando vasos floemáticos para alimentarse, sino también incrementaron la frecuencia de pruebas y el período de ingestión en el xilema (Givovich y Niemeyer 1995). De manera similar Salas y colaboradores (1991) estudiaron el comportamiento alimentario de los áfidos: *R. padi* y *D. noxia* en dos variedades de cebada, una con alto contenido en gramina y otra sin el compuesto. La gramina es un alcaloide que disminuye la actividad alimentaria actuando como deterrente de los áfidos. En el caso del pulgón ruso no se afectó la preferencia entre ambos cultivares probados. En el caso de *R. padi* la variedad con gramina disminuyó la duración de los sondeos de los tejidos, la gramina actuó como un principio antialimentario.

Si bien no existen referencias del daño económico provocado por el pulgón *S. maydis*, hay abundante bibliografía que indica las pérdidas económicas ocasionadas por varias especies de áfidos en trigo y cebada. En este sentido tanto los pulgones ruso del trigo *D. noxia*, como el pulgón verde de los cereales *S. graminum* y el pulgón de la espiga *S. avenae*, han provocando grandes

perjuicios en zonas cerealeras del mundo, causado cuantiosas pérdidas (Van Emden y Harrington 2007).

Uno de los medios alternativos para afrontar el problema que crean los áfidos, es el desarrollo de cultivares resistentes. Varios autores, han evaluado el mecanismo de resistencia por antixenosis en cereales contra áfidos (Tocho *et al.* 2012 a; Boina *et al.* 2005; Porter y Mornhinweg 2004; Smith *et al.* 2004; Hawley *et al.* 2003; Lage *et al.* 2003 a, b; Miller *et al.* 2003; Assad y Dorry 2001; Smith *et al.* 1991; Tyler *et al.* 1987, 1985; Arriaga y Re 1963; Arriaga 1958). De igual modo se ha identificado este tipo de resistencia a áfidos especies silvestres, desde las que se pueden transferir los genes a trigo y cebada (Castro *et al.* 2008, 2004, 2001, 1998, 1996, 1994; Clement y Lester 1991).

La identificación de materiales antixenóticos basada en el recuento del número de insectos encontrados por planta luego de un período de tiempo, es una técnica utilizada en todos los centros de investigación dedicados a la mejora de la resistencia a áfidos en trigo y cebada, entre otros cereales (Tocho *et al.* 2012 a, b; Castro *et al.* 2001, 1994; Sebesta *et al.* 1995; Webster 1990). Es importante señalar que dada la alta correlación que existe entre la resistencia determinada en el estado de plántula con aquella en el estado adulto (momentos ambos de máxima sensibilidad), los cribados de materiales se realizan en estadíos tempranos de 2-4 hojas. De ese modo es posible evaluar cientos de progenies en espacios reducidos, tal como se muestra en CIMMYT e ICARDA centros en los que existen programas de mejora de la resistencia a pulgón ruso (www.cimmyt.org; www.caigeproject.org.au).

Por otro lado, en diferentes ambientes y con diferentes líneas de trigo y cebada se han identificado materiales carentes del mecanismo de antixenosis. Entre ellos se ha señalado al cultivar de trigo susceptible “Chinese Spring” (Castro *et al.* 2001), al cultivar de trigo SeriM82 (Lage *et al.* 2003) y al cultivar de trigo “TAM107” (Miller *et al.* 2003).

Como ya se ha descrito en el Capítulo 1, además de las defensas constitutivas presentes en las plantas, existen un grupo de defensas, llamadas inducidas (Pieterse *et al.* 1999). La inducción involucra la activación de genes de defensa contra los agentes biológicos, mediada por las hormonas AJ y el AS (Kempema *et al.* 2007; Wasternack 2007; Smith y Boyko 2006). Este tipo de defensas conducen a la producción específica de una proteína o un metabolito

antagónico contra el insecto o el patógeno (Creelman y Mullet 1997, 1995; Gundlach *et al.* 1992). La evidencia indica que las hormonas AS, AJ y Etileno actúan ante los distintos estreses biótico y abiótico, debido a la red de comunicación entre ellas (Fujita *et al.* 2006). Muchas de estas defensas han sido seleccionadas en los cultivares infestados por un patógeno o insecto particular. Otras en cambio, han sido seleccionadas de manera indirecta, evaluando los materiales en proceso de mejora en ambientes donde los diferentes factores de estreses bióticos/abióticos ocurren de manera frecuente. Por lo antes expuesto las actividades desarrolladas en este Capítulo permitirán probar la Hipótesis 'las plantas poseen mecanismos de resistencia a *Sipha maydis*'. Para ello se planteó el objetivo particular: evaluar el mecanismo de antixenosis en base al comportamiento de preferencia o selección de *Sipha maydis*, sobre cultivares de trigo y líneas de cebada. Para determinar si existen cultivares o líneas portadoras de antixenosis inducida se aplicará exógenamente AS y AJ en los cereales antes mencionados.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se emplearon un total de 47 cultivares comerciales de trigo obtenidos de los respectivos criaderos y una población compuesta de 18 líneas experimentales dihaploides de cebada (Tabla 1-3).

Las semillas germinaron en cajas de Petri durante 72 h, luego se trasplantaron a viales de 5 x 1cm en sustrato de vermiculita (Fig. 1-4), regadas con una solución completa de Hoagland (Hoagland y Arnon 1950). Dicha solución se prepara con 5 ml Ca (NO₃), 5 ml KNO₃, 2 ml MgSO₄, 1 ml KH₂PO₄, 1 ml EDTA Fe, 1 ml de micronutrientes (1.81 g MnCl₂.4H₂O, 2.83 g H₃BO₃, 0.11 g ZnCl₂, 0.05 g CuCl₂.2H₂O, 0.025 g Na₂MoO₄.2H₂O) se lleva a volumen final un litro con agua destilada. El EDTA Fe (sal sódica del ácido etilendiamino tetracético y FeSO₄.7 H₂O) es un quelato que favorece la absorción de hierro.

Al estado de segunda hoja expandida se realizaron 4 ensayos independientes, cada uno de los cuales estuvo representado por una planta de cada línea o

cultivar, formando un círculo con la segunda hoja dirigida hacia el centro del mismo (Fig. 2-4).

Se prepararon soluciones en agua destilada y Tween20 (0.01 g/l p/v). En uno de los ensayos, se aplicó por aspersión foliar una solución de 10^{-4} M de ácido salicílico (AS). En otro, se usó para la aspersión foliar una solución de 10^{-5} M de ácido jasmónico (AJ). El tercer ensayo consistió en la aplicación conjunta de las hormonas ácido salicílico y ácido jasmónico (AS+AJ). Por último, las plantas que actuaron como controles (testigo) fueron asperjadas solamente con Tween20 (0.01 g/l p/v). De manera que existieron cuatro ensayos independientes: testigo, AS, AJ, AS+AJ.

Para evaluar el efecto individual de cada inductor hormonal y asimismo evitar la contaminación por los volátiles emitidos por las plantas tratadas con las hormonas, los ensayos se llevaron a cabo en cámaras separadas, con las mismas condiciones de luz 12 h: 12 h (L: O), de temperatura 20 °C (± 1 °C).

Los cultivares de trigo se evaluaron en forma separada de las líneas de cebada, evitando mezclar dos hospedantes de géneros distintos.

A las 24 h desde la aplicación hormonal se realizó el ensayo de antixenosis (no preferencia) por la prueba de libre selección de hospedero, siguiendo la metodología de Castro *et al.* (2001, 1998, 1994). El mismo consistió en colocar 7 hembras adultas ápteras por planta en el centro del círculo de cada uno de los ensayos individuales. Los insectos se depositaron en el centro de este círculo mediante la ayuda de un pincel de cerdas fino para evitar dañarlos. Cada ensayo fue protegido por un recipiente de plástico tipo PEP y cubierto con una tela negra para impedir la influencia que ejerce la luz en la selección de los hospederos. A las 24 hs se contó el número de insectos presentes por planta en cada uno de los ensayos. La prueba se repitió diez veces en cada uno de los ensayo y se sorteó en cada caso la ubicación de los cultivares en el círculo.

Los cultivares de trigo se evaluaron en forma separada de las líneas de cebada.

Cabe señalar que los insectos empleados en este ensayo son descendientes de una única hembra que dio origen a la población con la cual se trabajó. El propósito de trabajar con insectos genéticamente idénticos es poder evaluar el efecto del cultivar sobre la preferencia del insecto.

Cada experimento se analizó mediante el Modelo General Linear, GLM usando el programa Statistica.7.1, la separación de medias se realizó mediante la Mínima Diferencia Significativa (MDS).

El modelo empleado fue:

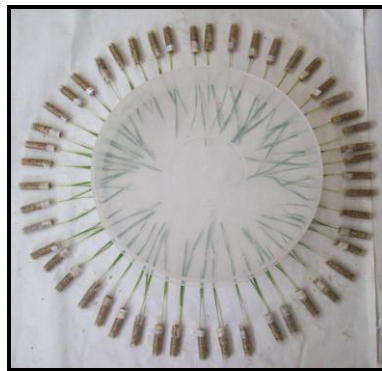
$$Y_{ij} = G_i + E_{ij}$$

Donde G indica cada genotipo (línea o cultivar) y E es el error experimental.

Figura 1-4. Plántula de trigo sembrada en vial de plástico.



Figura 2-4. Prueba de libre selección de hospedero para evaluar la antixenosis a *Sipha maydis* en los diferentes cultivares de trigo.



RESULTADOS

TRIGO

Análisis de la resistencia antixenótica en el ensayo testigo

Los resultados de la variación en el número de áfidos por plantas mostró diferencias altamente significativas entre los cultivares comerciales de trigo luego de 24 h de infestación con el áfido (Tabla 1-4). Estos resultados ponen en evidencia la presencia de mecanismos constitutivos de antixenosis.

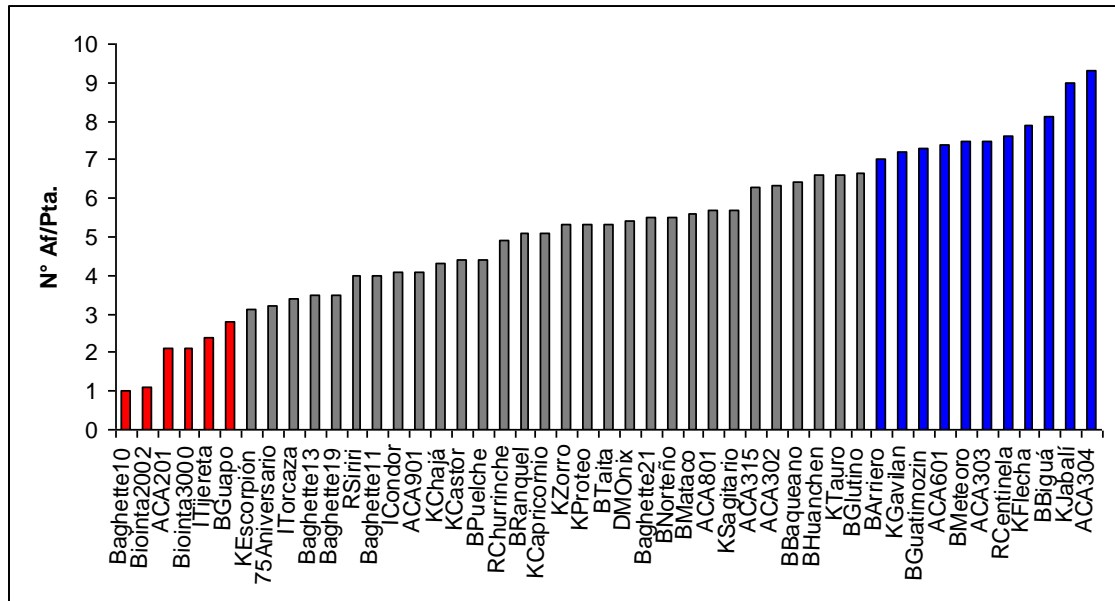
Tabla 1-4: Análisis de la variación en el N° áfidos por planta en los 47 cultivares de trigo sin tratamiento hormonal (testigos) luego de 24 h.

Fuente	GL	Cuadrado Medio	F Value	Pr > F
Cultivares	46	39.25	1.84	0.001
Error	417	21.28		

La resistencia antixenótica da lugar a una variación fenotípica continua en el número de insectos presentes en los diferentes cultivares (Tabla 5-4), no obstante, se pueden distinguir y clasificar dos grupos de variedades que presentan niveles significativamente contrastantes de resistencia.

Un primer grupo estuvo formado por seis cultivares, que presentaron valores promedios menores a 3 áfidos por planta. Esos seis cultivares fueron significativamente distintos a los valores de las últimas 11 variedades (Tabla 5-4; Fig 3-4). Por lo tanto, el 12.77% de todos los cultivares evaluados resultaron antixenóticos dentro de los 47 cultivares evaluados. Hubo por lo menos un cultivar antixenótico de cada criadero.

Figura 3-4. Valores promedios del número de áfidos por planta de 47 cultivares de trigo, indicativo de la antixenosis constitutiva. Las barras de color rojo identifican a los cultivares antixenóticos y las de color azul a los cultivares sin resistencia antixenótica.



Por otro lado, se observó un grupo constituido por once cultivares que presentaron valores promedios superior a 7 áfidos por planta. Estos once cultivares se consideraron como preferidos en relación al resto de los materiales empleados en el ensayo. Las variedades no antixenóticas representaron el 23.77% de los materiales estudiados (Fig. 3-4).

Como puede observarse (Fig 3-4), hubo 30 cultivares que presentaron valores intermedios de áfidos por planta y resultaron ser no significativamente distintos (Tabla 5-4) a ambos grupos extremos.

Análisis de la resistencia antixenótica mediante el uso de las hormonas

Ensayo con AS

Se observaron diferencias altamente significativas en el número de insectos entre las variedades tratadas con la hormona AS (Tabla 2-4)

Tabla 2-4: Análisis de la variación en el número de áfidos por planta en los 47 cultivares de trigo pre-tratados con AS luego de 24 h.

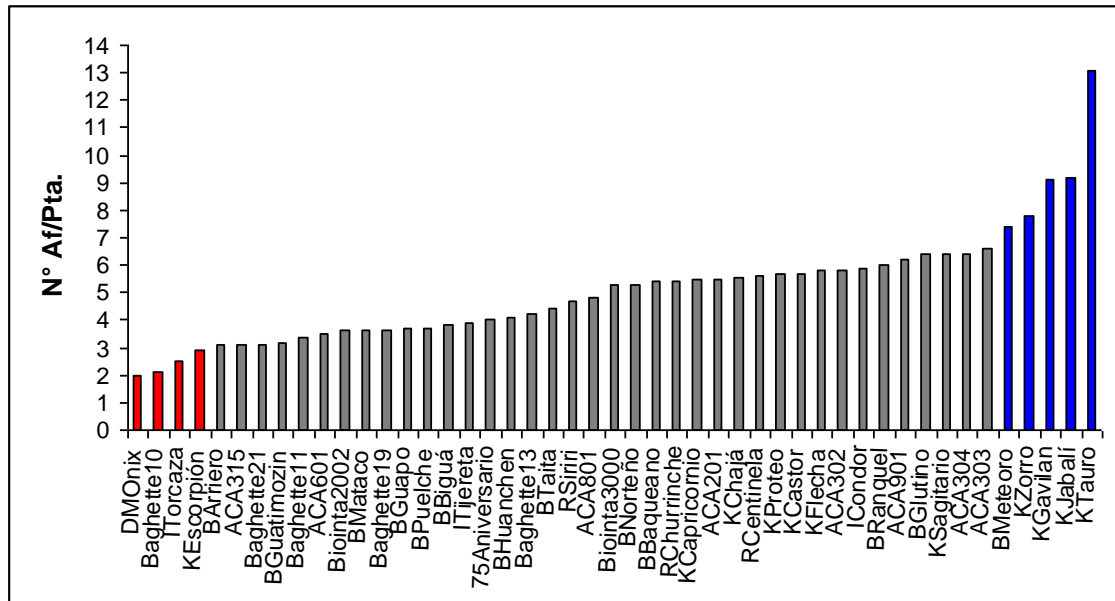
Fuente	GL	Cuadrado Medio	F Value	Pr > F
Cultivares	46	41.40	2.29	0.001
Error	420	18.08		

Las plantas pre-tratadas con la fitohormona AS, presentaron una variación fenotípica continua en el número de insectos presentes en cada una, distinguiéndose significativamente dos grupos de cultivares (Tabla 5-4).

El primer grupo está formado por cuatro cultivares que mostraron valores promedios menores a 3 áfidos por planta, significativamente distintos a los registrados en los cultivares ubicados en el otro extremo de esta distribución (Fig. 4-4).

Por otro lado, un segundo grupo de cultivares preferidos, estuvo conformado por cinco variedades que presentaron un promedio mayor a 7 áfidos por planta (Fig. 4-4). Como puede observarse en la Fig 4-4, hubo 39 cultivares que presentaron valores intermedios de áfidos por planta y resultaron no significativamente distintos a ambos grupos extremos (Tabla 5-4).

Figura 4-4. Valores promedios del número de áfidos por planta de 47 cultivares de trigo, pretratados con la hormona ácido salicílico (AS). La barras de color rojo identifican a los cultivares antixenóticos y las de color azul a los cultivares sin resistencia antixenótica.



Ensayo con AJ

Se observaron diferencias significativas en el número de insectos entre las plantas tratadas con la hormona AJ (Tabla 3-4).

Tabla 3-4: Análisis de la variación en el número de áfidos por planta en los 47 cultivares de trigo pre-tratados con AJ luego de 24 h.

Fuente	GL	Cuadrado Medio	F Value	Pr > F
Cultivares	46	46.828	1.93	0.001
Error	418	24.301		

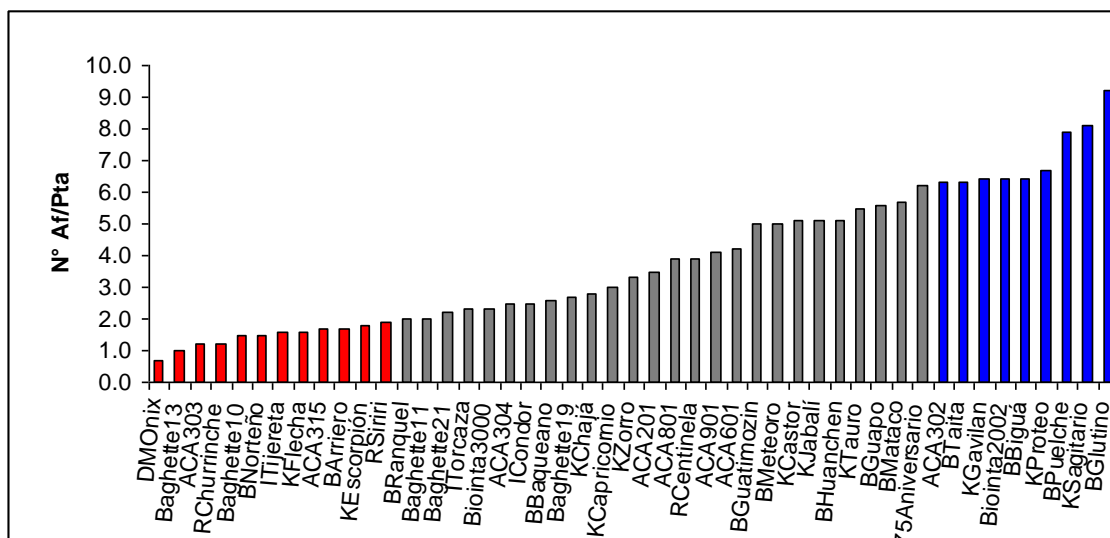
El número de insectos por planta en los cultivares pre-tratados con la fitohormona AJ mostró una variación fenotípica continua, distinguiéndose significativamente dos grupos en los extremos de este conjunto de cultivares (Tabla 5-4).

El primer grupo estuvo constituido por los doce cultivares más antixenóticos, que presentaron valores menores a 2 áfidos por planta resultando ser significativamente menor con respecto al segundo grupo (Fig. 5-4).

El segundo grupo estuvo, constituido por nueve cultivares que presentaron un promedio significativamente mayor a 6 áfidos por planta (Fig. 5-4). Hubo

25 cultivares que presentaron valores intermedios de áfidos por planta, por lo que resultaron no significativamente distintos a ambos grupos extremos (Fig 5-4).

Figura 5-4. Valores promedios del número de áfidos por planta de 47 cultivares de trigo, pretratados con la hormona ácido jasmónico (AJ). Las barras de color rojo identifican a los cultivares antixenóticos y las de color azul a los cultivares sin resistencia antixenótica.



Ensayo con AS+AJ

Se observaron diferencias significativas en el número de insectos entre las plantas tratadas conjuntamente con las hormona AS+AJ (Tabla 4-4).

Tabla 4-4: Análisis de la variación en el número de áfidos por planta en los 47 cultivares de trigo pre-tratados con AS+AJ luego de 24 hs.

Fuente	GL	Cuadrado Medio	F Value	Pr > F
Cultivares	46	65.75	2.67	0,001
Error	412	24.64		

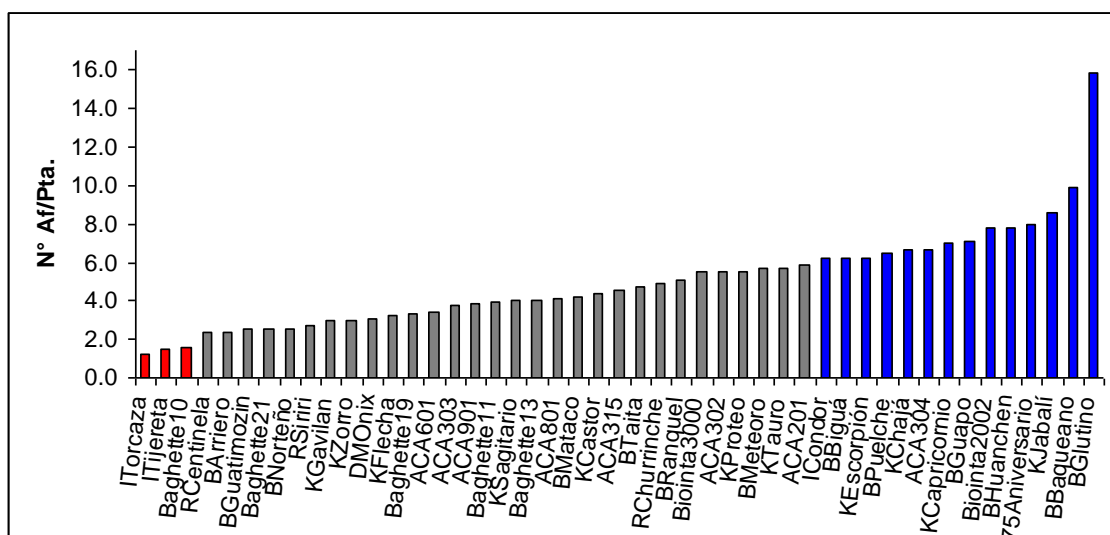
En el ensayo llevado a cabo con la aplicación conjunta de ambas hormonas AS+AJ se distinguieron significativamente dos grupos de cultivares, en base al

número de insectos por planta, localizados en los extremos de una distribución fenotípica continua (Tabla 5-4).

El primer grupo de tres variedades de trigo, se caracterizó por tener valores promedios menores a 2 áfidos por planta significativamente distintos con respecto a los valores observados para un segundo grupo de cultivares que resultaron preferidos por el pulgón (Fig. 6-4).

El segundo grupo estuvo constituido por catorce cultivares que presentaron un promedio mayor a 6 áfidos por planta (Fig. 6-4).

Figura 6-4. Valores promedios del número de áfidos por planta de 47 cultivares de trigo, pre-tratados con las hormonas ácido salicílico (AS) y ácido jasmónico (AJ). La barras de color rojo identifican a los cultivares antixenóticos y las de color azul a los cultivares sin resistencia antixenótica.



Es importante señalar que tanto en el experimento con pre-tratamiento de ácido jasmónico, como con la aplicación conjunta de AS+AJ la media general del número de insectos por planta, resultó inferior a la observado en el experimento con plantas sin inducción hormonal (testigos). De igual modo los valores máximos de insectos por planta registrados en los ensayos con AJ y con AS+AJ fueron superiores a los determinados en las plantas sin inducción hormonal (Tabla 5-4). La observación de los lugares que ocupan en el ranking de medias los diferentes cultivares ensayados con y sin inducción hormonal permitirían inferir que existen cultivares portadores de antixenosis inducida.

CEBADA

En los ensayos empleando las líneas dihaploides de cebada no se observaron diferencias significativas en el número de insectos por planta en el testigo. En los ensayos con tratamiento hormonal (AS, AJ y AS+AJ) las líneas experimentales no mostraron diferencias significativas en el número de áfidos por planta (Tabla 6-4).

Tabla 6-4. Análisis de la variación en el número de áfidos por planta evaluada en líneas experimentales de cebada mediante la prueba de libre elección de hospedero. **A:** Plantas sin tratamientos. **B:** Plantas tratadas con ácido salicílico (AS). **C:** Plantas tratadas con ácido jasmónico (AJ). **D:** Plantas tratadas con AS + AJ.

A

	GL	Cuadrado Medio	F	P
Líneas	17	25.435	1.375	0.154948
Error	162	18.496		

B

	GL	Cuadrado Medio	F	P
Líneas	17	22.421	0.7559	0,740875
Error	162	27.015		

C

	GL	Cuadrado Medio	F	P
Líneas	17	57.030	1.6720	0.052814
Error	162	34.109		

D

	GL	Cuadrado Medio	F	P
Líneas	17	24.975	0.9120	0.560946
Error	162	27.385		

DISCUSIÓN

Los resultados presentados indican que el trigo posee mecanismos de resistencia antixenótica, en coincidencia con trabajos previos (Boina *et al.* 2005; Smith 2004; Miller *et al.* 2003; Assad y Dorry 2001). Estos mecanismos de no-preferencia presentes en los cultivares argentinos aportan un interesante nivel de protección contra el áfido *S. maydis*.

Muchas de las investigaciones sobre este mecanismo se realizaron en poblaciones experimentales de trigo y cebada derivadas de padres contrastantes por su nivel de resistencia (Hawley *et al.* 2003; Lage *et al.* 2003 a; b; Castro *et al.* 2001, 1999; 1998).

La expresión diferencial en la resistencia se ha registrado en estudios previos, donde varias líneas derivadas de cruzamientos entre padres resistente y susceptible a los pulgones, han mostrado niveles de defensa transgresiva (menor o mayor) en comparación con sus progenitores (Castro *et al.* 2004; 2001; Lage *et al.* 2003 a, b). Estos autores también han indicado que, si bien ese mecanismo de resistencia está muy influido por el ambiente, su expresión está condicionada por el genotipo del material de trigo. En este sentido, en el presente estudio se encontró que en el ensayo sin tratamiento hormonal (testigo) el 12.77 % de todos los materiales comerciales evaluados fueron antixenóticos al *S. maydis*, estos cultivares son portadores de mecanismos constitutivos de antixenosis.

La presencia de antixenosis, podría ser explicada por la presencia de diversos compuestos químicos presentes en las plantas que actúan como repelentes o disuasorios alimentarios, los que evitan que el insecto las utilice, según lo señalado por estudios previos (Taiz y Zeiger 2006; Mayoral Canalejas 1995; Niemeyer 1992; Zúñiga y Corcuera 1986).

Se observó, que algunos cultivares considerados antixenóticos, cuando fueron tratados exógenamente con las hormonas vegetales AS, AJ y/o AS+AJ resultaron preferidos. Así mismo, la situación inversa también fue detectada. Ciertas variedades consideradas como no antixenóticas en el ensayo testigo, en los experimentos con las hormonas alteraron tal condición, disminuyéndose la atracción de los insectos. Teniendo en cuenta, que en todos los ensayos se

utilizaron insectos que descienden de una misma hembra por medio de la partenogénesis y todos los experimentos se llevaron a cabo en el mismo insectario sin variaciones en las condiciones de temperatura, fotoperíodo, humedad y mantenimiento de las plántulas, el cambio observado en el nivel de resistencia antixenótica en los materiales comerciales estudiados en esta Tesis, podría ser atribuido al tratamiento hormonal. En tal sentido se ha reportado que la inducción de genes involucrados en la defensa contra el ataque de insectos y patógenos, son elicitados por las hormonas AS y AJ (Smith y Clement 2012; Smith y Boyko 2006; Franceschi *et al.* 2002; Walters *et al.* 2002). Tanto el AJ como el MeJA, son hormonas señalizadoras de la resistencia sistémica inducida (ISR) al ataque de insectos y patógenos (Gundlach *et al.* 1992). Además, el AJ elicitla la expresión de genes que codifican proteínas (JIPs) que inhiben las enzimas digestivas de los insectos. Estas proteínas son rápidamente producidas en cultivos de tomate (*Solanum lycopersicum*) en respuesta al ataque de insectos herbívoros y patógenos, y juegan un rol importante en reducir el control de los mismos (Chen 2005; Ryan 2000; Farmer y Ryan 1992, 1990). Es probable que en trigo el AJ active ese tipo de genes, explicando de esta forma algunos de los resultados encontrados en el presente experimento.

A la hormona AS se le atribuye una participación en la resistencia sistémica adquirida (SAR), elicitando las defensas frente al ataque de organismos patógenos, mediante la producción de proteínas de defensa (PR) (Santner *et al.* 2009; Reymond y Farmer 1998). El nivel de transcripción de los genes de defensas en *Arabidopsis* aumentó al aplicar AS, sugiriendo que estos cambios hacen a una respuesta defensiva contra el áfido *M. persicae* (Moran y Thompson 2000). En trigo el AS podría inducir SAR en aquellos cultivares que portan los alelos para este tipo de resistencia en la que se basarían algunos de los resultados encontrados en el presente ensayo.

Numerosos estudios evidencian que las interacciones entre las hormonas, pueden funcionar de manera sinérgica o antagónica (Santner *et al.* 2009, Zarate *et al.* 2007; Fujita *et al.* 2006; Thaler *et al.* 2002, 1999; Winz y Baldwin 2001; Doares *et al.* 1995). Se ha demostrado que la activación de una ruta metabólica puede actuar negativamente en la resistencia a un patógeno o insecto en particular (Thaler *et al.* 2002). En este sentido el cultivar B. Mataco

mostró antixenosis luego de la aplicación de AS. En cambio, cuando este cultivar recibió el tratamiento de aspersión con AJ, no resultó ser antixenótico. Se han encontrado resultados contradictorios, dado que aplicaciones con BTH (Benzothiadiazole que es un elicitor sintético análogo de AS) en hojas induce la correspondiente cascada de respuestas del AS, que ha mostrado tener un efecto negativo en la resistencia a insectos (Pieterse *et al.* 2001; Stout *et al.* 1999). Por otro lado, Zarate *et al.* (2007) observaron que los diferentes estadios ninfales de la mosca blanca, confinados a un único sitio de alimentación en *Arabidopsis*, indujeron las rutas metabólicas de AS y suprimieron aquellas dependientes de AJ/ET. Basados en este último estudio, el cultivar B. Mataco podría ser portador de defensas inducibles por AS y éstas no serían elicidadas por la acción del AJ.

De igual forma, se observó que dentro del grupo de 12 cultivares antixenóticos resultantes del ensayo con inducción mediante AJ, nueve de ellos no mostraron tener esta misma condición en el ensayo con la hormona AS. Esta situación, podría estar relacionada con la activación de una ruta metabólica mediada por AJ. En tomate, plantas inducidas con AJ presentaron resistencia a *Spodoptera exigua*, sin embargo, con aplicaciones simultáneas de AJ y BTH se comprometió esta resistencia al insecto (Thaler *et al.* 1999).

Los resultados actuales son de importancia dado que se ha podido identificar la capacidad de defensa de los cultivares de trigo comerciales frente a *Sipha maydis*. Algunos cultivares presentaron antixenosis constitutiva y otros antixenosis inducida. De esta forma se logró cumplir el Objetivo particular uno.

CONCLUSIÓN

Seis de los 47 cultivares comerciales argentinos de trigo evaluados mediante el ensayo testigo son portadores de mecanismos constitutivos de antixenosis.

En los ensayos donde se utilizó el asperjado de hormonas vegetales, se observó que:

- tres de los 47 cultivares (D.M.Onix, R.I.Torcaza y K.Escorpión) exhibieron resistencia antixenótica inducida por AS.
- diez de los 47 cultivares presentaron resistencia antixenótica elicitada por AJ.
- Solamente un solo cultivar (R.I.Torcaza) mostró resistencia antixenótica inducida por AS+AJ.

Dado las condiciones estandarizadas de todos los ensayos, el cambio observado en el nivel de preferencia del insecto en los materiales de trigo, podría atribuirse a la aplicación hormonal. Esto permitiría concluir que existen cultivares portadores de antixenosis elicitada por AJ o AS.

Tabla 5-4. Separación de medias de los 47 cultivares para todos los ensayos de libre selección de hospedera, mediante el test de las diferencias mínimas significativas (DMS). Sin ningún tratamiento hormonal: testigos; AS; A; AS+AJ. Letras distintas indican diferencias significativas.

Cultivares	Medias Testigo	Cultivares	Medias AS	Cultivares	Medias AJ	Cultivares	Medias AS+AJ
Baghette10	1.00 ^a	DMonix	2.00 ^a	DMonix	0.7 ^a	R.I.Torcaza	1.20 ^a
Biointa2002	1.10 ^{ab}	Baghette10	2.10 ^{ab}	Baghette13	1.00 ^{ab}	R.I.Tijereta	1.50 ^{ab}
ACA201	2.10 ^{abc}	R.I.Torcaza	2.50 ^{abc}	ACA303	1.20 ^{abc}	Baghette10	1.60 ^{ab}
Biointa3000	2.10 ^{abc}	KEscorpión	2.89 ^{abcd}	R.I.Churrinche	1.20 ^{abc}	RCentinela	2.40 ^{abc}
R.I.Tijereta	2.40 ^{abcd}	BArriero	3.10 ^{abcd}	Baghette10	1.50 ^{abcd}	BArriero	2.40 ^{abc}
BGuapo	2.80 ^{abcde}	ACA315	3.10 ^{abcd}	BNorteño	1.50 ^{abcd}	BGuatimozin	2.50 ^{abcd}
KEscorpión	3.10 ^{abcdef}	Baghette21	3.10 ^{abcd}	R.I.Tijereta	1.6 ^{abcd}	Baghette21	2.50 ^{abcd}
75Aniversario	3.20 ^{abcdef}	BGuatimozin	3.20 ^{abcd}	KFlecha	1.6 ^{abcd}	BNorteño	2.50 ^{abcd}
R.I.Torcaza	3.40 ^{abcdefg}	Baghette11	3.40 ^{abcd}	ACA315	1.70 ^{abcd}	R.Siriri	2.70 ^{abcd}
Baghette13	3.50 ^{abcdefgh}	ACA601	3.50 ^{abcd}	BArriero	1.70 ^{abcd}	KGavilan	3.00 ^{abcd}
Baghette19	3.50 ^{abcdefgh}	Biointa2002	3.60 ^{abcd}	KEscorpión	1.80 ^{abcde}	KZorro	3.00 ^{abcd}
R.Siriri	4.00 ^{abcdeghi}	BMataco	3.60 ^{abcd}	R.Siriri	1.90 ^{abcde}	DMonix	3.10 ^{abcd}
Baghette11	4.00 ^{abcdeghi}	Baghette19	3.60 ^{abcd}	BRanquel	2.00 ^{abcdef}	KFlecha	3.20 ^{abcd}
R.I.Condor	4.10 ^{abcdefghij}	BGuapo	3.70 ^{abcde}	Baghette11	2.00 ^{abcdef}	Baghette19	3.30 ^{abcd}
ACA901	4.10 ^{abcdefghij}	BPuelche	3.70 ^{abcde}	Baghette21	2.20 ^{abcdefg}	ACA601	3.44 ^{abcde}
KChajá	4.33 ^{abcdefghij}	BBiguá	3.80 ^{abcde}	R.I.Torcaza	2.30 ^{abcdefg}	ACA303	3.80 ^{abcdef}
KCastor	4.40 ^{abcdefghij}	R.I.Tijereta	3.90 ^{abcde}	Biointa3000	2.30 ^{abcdefg}	ACA901	3.89 ^{abcdef}
BPuelche	4.40 ^{abcdefghij}	75Aniversario	4.00 ^{abcde}	ACA304	2.50 ^{abcdefgh}	Baghette11	3.90 ^{abcdef}
R.I.Churrinche	4.90 ^{abcdefghijk}	BHuanchen	4.10 ^{abcdef}	R.I.Condor	2.50 ^{abcdefgh}	KSagitario	4.00 ^{abcdef}
BRanquel	5.10 ^{bcdefghijk}	Baghette13	4.20 ^{abcdef}	BBaqueano	2.60 ^{abcdefgh}	Baghette13	4.00 ^{abcdef}
KCapricornio	5.10 ^{bcdefghijk}	BTaita	4.40 ^{abcdef}	Baghette19	2.70 ^{abcdefgh}	ACA801	4.10 ^{abcdef}
KZorro	5.30 ^{cdefghijkl}	R.Siriri	4.70 ^{abcdef}	KChajá	2.80 ^{abcdefgh}	BMataco	4.20 ^{abcdef}
KProteo	5.30 ^{cdefghijkl}	ACA801	4.80 ^{abcdef}	KCapricornio	3.00 ^{abcdefgh}	KCastor	4.40 ^{abcdefg}
BTaita	5.30 ^{cdefghijkl}	Biointa3000	5.30 ^{abcdef}	KZorro	3.30 ^{abcdefgh}	ACA315	4.60 ^{abcdefg}

DMonix	5.40 ^{cdefghijkl}	BNorteño	5.30 ^{abcdef}	ACA201	3.50 ^{abcdefghi}	BTaita	4.70 ^{abcdefg}
Baghette21	5.50 ^{cdefghijkl}	BBaqueano	5.40 ^{abcdefg}	ACA801	3.90 ^{abcdefghij}	R.I.Churrinche	4.90 ^{abcdefg}
BNorteño	5.50 ^{cdefghijkl}	R.I.Churrinche	5.44 ^{abcdefgh}	RCentinela	3.90 ^{abcdefghij}	BRanquel	5.10 ^{abcdefg}
BMataco	5.60 ^{cdefghijkl}	Capricornio	5.50 ^{abcdefgh}	ACA901	4.11 ^{abcdefghij}	Biointa3000	5.50 ^{abcdefgh}
ACA801	5.67 ^{cdefghijkl}	ACA201	5.50 ^{abcdefgh}	ACA601	4.20 ^{abcdefghij}	ACA302	5.50 ^{abcdefgh}
KSagitario	5.70 ^{cdefghijkl}	KChajá	5.56 ^{abcdefgh}	BGuatimozin	5.00 ^{abcdefghijk}	KProteo	5.50 ^{abcdefgh}
ACA315	6.30 ^{defghijkl}	RCentinela	5.60 ^{abcdefgh}	BMeteoro	5.00 ^{abcdefghijk}	BMeteoro	5.50 ^{bcdefgh}
ACA302	6.33 ^{defghijkl}	KProteo	5.70 ^{abcdefgh}	KCastor	5.10 ^{bcdefghijk}	KTauro	5.50 ^{bcdefgh}
BBaqueano	6.40 ^{defghijkl}	KCastor	5.70 ^{abcdefgh}	KJabalí	5.10 ^{bcdefghijk}	ACA201	5.89 ^{bcdefgh}
BHuanchen	6.60 ^{efghijkl}	KFlecha	5.80 ^{bcdefgh}	BHuanchen	5.11 ^{bcdefghijk}	R.I.Condor	6.20 ^{cdefgh}
KTauro	6.60 ^{efghijkl}	ACA302	5.80 ^{bcdefgh}	KTauro	5.50 ^{cdefghijk}	BBiguá	6.22 ^{cdefgh}
B.Glutino	6.67 ^{efghijkl}	R.I.Condor	5.90 ^{cdefgh}	BGuapo	5.60 ^{defghijk}	KEscorpión	6.22 ^{cdefgh}
BArriero	7.00 ^{fghijkl}	BRanquel	6.00 ^{cdefgh}	BMataco	5.70 ^{defghijk}	BPuelche	6.50 ^{cdefgh}
KGavilan	7.22 ^{fghijkl}	ACA901	6.20 ^{cdefgh}	75Aniversario	6.22 ^{efghijk}	KChajá	6.70 ^{cdefgh}
BGuatimozin	7.30 ^{ghijkl}	B.Glutino	6.40 ^{defgh}	ACA302	6.30 ^{fghijk}	ACA304	6.70 ^{cdefgh}
ACA601	7.40 ^{ghijkl}	KSagitario	6.40 ^{defgh}	BTaita	6.30 ^{fghijk}	KCapricornio	7.00 ^{cdefgh}
BMeteoro	7.50 ^{hijkl}	ACA304	6.40 ^{defgh}	KGavilan	6.40 ^{ghijk}	BGuapo	7.12 ^{defgh}
ACA303	7.50 ^{hijkl}	ACA303	6.60 ^{defgh}	Biointa2002	6.40 ^{ghijk}	Biointa2002	7.80 ^{efgh}
RCentinela	7.60 ^{ijkl}	BMeteoro	7.40 ^{efgh}	BBiguá	6.40 ^{ghijk}	BHuanchen	7.80 ^{efgh}
KFlecha	7.90 ^{ijkl}	KZorro	7.80 ^{fgh}	KProteo	6.70 ^{hijk}	75Aniversario	8.00 ^{fgh}
BBiguá	8.10 ^{ijkl}	KGavilan	9.10 ^{gh}	BPuelche	7.89 ^{ijk}	KJabalí	8.60 ^{fgh}
KJabalí	9.00 ^{kl}	KJabalí	9.20 ^h	KSagitario	8.10 ^{jk}	BBaqueano	9.89 ^h
ACA304	9.30 ^l	KTauro	13.10 ^l	B.Glutino	9.20 ^k	BGlutino	15.90 ⁱ

Capítulo 5

ANÁLISIS DEL MECANISMO DE ANTIBIOSIS

ANTECEDENTES

Las plantas pueden presentar un mecanismo de resistencia llamado antibiosis, por medio del cual ejercen un efecto adverso sobre los insectos, afectando el crecimiento, desarrollo o supervivencia de los mismos (Painter 1951). Por lo tanto, ciertos parámetros de crecimiento del insecto, tales como la duración del estado pre-reproductivo, la longevidad, la fertilidad total y la tasa intrínseca de incremento poblacional, son utilizados para estimar la resistencia antibiótica de las plantas en las que son criados (Awmack y Leather 2008; Migui y Lamb 2003).

La diferencia de vigor de las plantas, influida por el contenido de agua y de nutrientes del suelo, afecta la preferencia, la tasa de inmigración y crecimiento de los áfidos (Honék y Martinková 2002). Asimismo, la supervivencia, como las estrategias reproductivas, varían según la planta hospedera donde se establezca el insecto (Mei-Hwa Kuo *et al.* 2006; Girma *et al.* 1990).

La importancia de estudiar el ciclo de vida de los áfidos, se debe al impacto que éstos tienen en la producción agrícola, dado que sus altas tasas de crecimiento y desarrollo individual les permite colonizar rápidamente los cultivos, alcanzando su madurez en cortos lapsos de tiempo bajo condiciones óptimas (Lushai *et al.* 2003; Dixon 1987 a). Los tiempos generacionales cortos se deben al fenómeno conocido como generaciones telescopadas, donde el desarrollo de los embriones comienza antes que su madre nazca (Dixon 1987 b, c). Un índice que permite evaluar la capacidad potencial de multiplicación poblacional es la tasa intrínseca de incremento poblacional (r_m) (Rabinovich 1980). Wyatt and White (1977) desarrollaron una fórmula para calcular la r_m en áfidos. Esta asume que una hembra produce el 95% de su progenie en los primeros días de reproducción, en un período de tiempo equivalente al tiempo transcurrido entre su nacimiento y el comienzo de su reproducción (Dixon 1987 c). La constante c es la media de la pendiente de la regresión de M_d sobre d para cuatro especies de áfidos [*Myzus persicae* (Sulz.), *Brachycaudus helichrysi* (Kaltenbach), *Macrosiphoniella sanborni* (Gillette) y *Aphis gossypii* (Glove)] (Wyatt y White, 1977). Si bien entre las especies mencionadas no se encuentra *Sipha maydis*, existe una abundante bibliografía que respalda el empleo de la fórmula de

Wyatt y White, debido a que el valor de la constante de 0,738, se ajusta a los cálculos de la rm obtenida por otras fórmulas (Howes 1953; Birch 1948), fue aplicada en diferentes especies, en condiciones de temperatura y fotoperíodo distintas y empleando diversos hospedantes (Ricci 2012; Tocho *et al.* 2012 a, b; Nuessly *et al.* 2008; Weng *et al.* 2004; Finn *et al.* 2001; Castro *et al.* 1994; 2001; Webster y Porter 2000; Puterka y Peters 1989). La rm ha sido utilizada para analizar los efectos directos que ejerce la planta sobre el ciclo de vida de los áfidos (Awmack y Leather 2008) y es empleada para comparar las tasas de incremento potencial entre diferentes morfos de una especie, entre individuos de igual morfo de una especie criados bajo distintas condiciones y entre individuos de distintas especies criados bajo condiciones similares (Dixon 1987 c).

El efecto adverso que ejercen las plantas sobre los insectos se debe a la presencia de sustancias tóxicas o antinutritivos (Chen 2008). Aquellas consideradas como antinutritivas, pueden actuar en forma previa o posterior a la ingestión de alimento. Entre las primeras se encuentran las que actúan como barreras físicas o provocan endurecimiento de las paredes celulares ocasionando la repelencia del insecto. Además, algunas sustancias luego de ser ingeridas reducen el valor nutricional del alimento al remover o inactivar aminoácidos esenciales. Un ejemplo de estas sustancias son las enzimas antinutritivas arginasas, treonina-desaminasa y polifenol oxidasas (PPOs), que retardan el crecimiento en los insectos (Chen *et al.* 2005; Chen *et al.* 2004; Felton *et al.* 1992).

Por otro lado, las sustancias tóxicas pueden causar un daño físico al insecto, tal es el caso de las proteasas que se acumulan rápidamente en el sitio de alimentación del insecto, provocando la digestión de las proteínas estructurales de los insectos con la consecuente reducción del crecimiento y desarrollo de los mismos. Además, hay sustancias sintetizadas por las plantas que actúan de manera similar. Como estos procesos están regulados en varios puntos clave por quinasas, fosfatasas y proteasas, algunas plantas tienen la capacidad de inhibir esas enzimas reguladoras. En consecuencia, se produce una reducción en todos los parámetros del crecimiento y desarrollo de los insectos e incluso su muerte (Chen 2008; Peumans y van Damme 1995).

Los ácidos hidroxámicos, fenoles y aminoácidos son compuestos que otorgan resistencia contra los áfidos en cereales. Los fenoles y sus compuestos derivados, actúan no solo como deterrentes sino que también pueden afectar negativamente las tasas de fecundidad. Por otro lado, los aminoácidos, afectan la supervivencia, el desarrollo, el crecimiento larval y las tasas de migración de los individuos alados (Awmack y Leather 2002; Niemeyer 1992). Existen características fisiológicas propias de los áfidos que influyen directamente en su fecundidad, por ejemplo el número y tamaño de las ovarias (Dixon 1987 c). Varios autores han estudiado la antibiosis en trigo y cebada contra varias especies de áfidos, como por ejemplo el pulgón verde y el pulgón ruso (Ricci 2012; Boina *et al.* 2005; Hawley *et al.* 2003; Miller *et al.* 2003). Este mecanismo de resistencia, se ha evaluado en condiciones controladas, con diversas técnicas. Entre éstas es frecuente la utilización de pequeñas cajas clips que cubren algunos pocos centímetros de la hoja, donde se confina a un solo insecto y hace el seguimiento de su ciclo vital. Otra alternativa, es hacer ese seguimiento del insecto pero confinado en una planta completa (Castro *et al.* 2004; 2001). En otros casos se han utilizado discos de hojas frescas en lugar de la hoja entera, colocados en cajas de Petri. No obstante, todos estos métodos no siempre reflejan el comportamiento y el ciclo de vida real de los insectos en el campo, ya que su fecundidad potencial es afectada no sólo por la calidad del hospedero donde se los esté confinando (Awmack y Leather 2008), sino también por los parámetros ambientales (Bergovoy y Peters 1994). La antibiosis es considerada como uno de los mecanismos de resistencia más confiables y robusto. Debido a que afecta numerosos pasos metabólicos en los insectos, se estima que la presión selectiva que realiza es muy baja, evitándose con su empleo la aparición de nuevos biotipos o genotipos más agresivos (Berzonsky *et al.* 2003). Si bien no hay antecedentes de evaluación de la antibiosis a *Sipha maydis* en cultivares comerciales de trigo, trabajos previos han indicado la presencia de este tipo de resistencia contra los áfidos *S. graminum*, *R. padi*, *D. noxia* en varias líneas de trigo y cebada (Ricci 2012, Tocho 2010; Nuessly *et al.* 2008; Ennahli *et al.* 2009; Castro *et al.* 2004, 2001; Lage *et al.* 2004; Hawley *et al.* 2003; Miller *et al.* 2003; Webster y Porter 2000 a,b; Puterka *et al.* 1989).

Con el propósito de probar la hipótesis 'Las plantas presentan diversos mecanismos de resistencia contra el daño producido por *Sipha maydis*', el presente capítulo se propone cumplir con el segundo objetivo particular: 'Estudiar la resistencia antibiótica en distintos cultivares comerciales de trigo contra *S. maydis*'.

MATERIALES Y MÉTODOS

El mecanismo de antibiosis se analizó en 47 variedades comerciales de trigo (Tabla 1-3). Las semillas germinaron en cajas de Petri, transplantándose en forma individual, a las 24 h, a envases de plásticos (PET) de 15 cm x 9 cm de diámetro conteniendo tierra comercial como sustrato.

Los insectos empleados en el presente ensayo son descendientes de una única hembra que dio origen a la población con la cual se trabajó. El propósito de trabajar con insectos genéticamente idénticos es poder evaluar el efecto del cultivar sobre los parámetros vitales del insecto

Inicialmente, se ubicó una hembra áptera adulta por planta, al reproducirse, se eligieron 2 ninfas neonatas por cada planta. Cuando éstas alcanzaron el estado reproductivo, se seleccionó una de ellas, eliminando el resto de los insectos. Se utilizó la segunda generación para evitar la influencia que tiene el hospedero previo (Castro *et al.* 1998, 1994; Shufran *et al.* 1992). Al estado de segunda hoja expandida, se ubicó sobre la planta la ninfa seleccionada y se registró sobre la misma los siguientes parámetros de crecimiento y desarrollo del insecto: d que es la duración del ciclo inmaduro, período comprendido entre el nacimiento y el estado reproductivo (llamado también periodo pre-reproductivo); M_d es la fertilidad en un período igual a d ; F es la fertilidad, equivale al número de ninfas nacidas por hembra, desde el comienzo del período reproductivo hasta finalizar esta etapa; L es la longevidad, se extiende desde el nacimiento hasta su muerte; Pr es el período reproductivo, se extiende desde el inicio del estado adulto hasta que cesa su producción de ninfas; r_m es la tasa intrínseca de incremento poblacional, definida como la capacidad de crecimiento a partir de la descendencia de una sola hembra. Se calculará por la fórmula propuesta por Wyatt y White (1977) la $r_m = [c (\ln M_d)]/d$. Esta fórmula relaciona la fecundidad de una hembra áptera con su tiempo de desarrollo,

donde M_d es el número de ninfas producido por hembra adulta en un tiempo igual al requerido para llegar al estado adulto (d), la constante $c= 0.738$, es una aproximación a la proporción del número de ninfas producidas por una hembra en los primeros días de reproducción (Awmack y Leather 2008). Las plantas empleadas para realizar el ensayo fueron cambiadas a medida que se deterioraron o al llegar a la cuarta hoja expandida. Para evitar la migración de los pulgones entre plantas, los cultivares se cubrieron con un capuchón transparente de plástico (PET) con ventilación superior cubierta de una malla de red fina (voile) (Fig. 1-5).

Se emplearon entre 10 y 12 repeticiones para cada uno de los cultivares de manera simultánea. Todo el experimento se llevó a cabo en condiciones controladas de fotoperíodo de 12 h: 12 h (L: O) y 20 °C (± 1 °C) de temperatura.

Los datos se analizaron mediante el análisis de varianza (ANOVA) usando PROC GLM (SAS 2002) y la comparación entre las medias de los distintos cultivares se realizó usando la diferencia mínima significativa (DMS).

El modelo empleado fue:

$$Y_{ij} = G_i + E_{ij}$$

Donde G identifica los genotipos de los cultivar y E es el error experimental.

Figura 1-5. Macetas de cría en las que confinó a los insectos empleados en el ensayo.



RESULTADOS

Se observaron diferencias altamente significativas entre los cultivares comerciales de trigo para todos los parámetros del ciclo de vida del insecto estudiados (Tabla 1-5). Además todas las variables evaluadas presentaron una distribución continua (Figuras 2-5, 3-5, 4-5, 5-5, 6-5).

Los áfidos sobrevivieron entre 2 a 7 días en los cultivares Bag10, Bag11, Biol2002 y Biol3000, los que ejercieron un fuerte efecto antibiótico. Al limitar la supervivencia de *S. maydis*, el áfido no alcanzó el estado adulto, en consecuencia no pudieron calcularse d, Md, F, Pr y rm, por esta causa no fueron considerados en el ranking de medias (Tabla 2.5).

Tabla 1-5. Análisis de la variación en los parámetros de crecimiento y desarrollo de *Sipha maydis* criado en 47 cultivares comerciales de trigo, para evaluar la presencia de mecanismos de resistencia por antibiosis.

Parámetros	Fuente variación	CM	F	P
d *	Cultivares	30.6762	15.86	0.0001
	Error	1.9347		
Md	Cultivares	353.064	6.46	0.0001
	Error	54.667		
F	Cultivares	2830.70	12.44	0.0001
	Error	227.45		
L	Cultivares	921.799	13.58	0.0001
	Error	67.899		
Pr	Cultivares	706.067	10.16	0.0001
	Error	69.4781		
rm	Cultivares	0.00189	2.66	0.0001
	Error	0.00071		

* (d) duración del ciclo inmaduro; (Md) fertilidad en un periodo igual a d; (F) fertilidad; (L) longevidad; (Pr) período reproductivo; (rm) tasa intrínseca de incremento poblacional.

La duración del ciclo inmaduro (d) del pulgón fue 11 días en el cultivar ACA302, esta extensión fue estadísticamente significativa con relación a las últimas 23 variedades del ranking (Tabla 2-5).

El Md de los áfidos criados en los cultivares B. Glutino y K. Proteo fue significativamente inferior a los registrados en los insectos confinados en las 35 primeras variedades del ranking (Tabla 2-5). En contraste, el valor de Md encontrado en los áfidos mantenidos en el cultivar ACA901 resultó significativamente superior a los calculados para las 24 últimas variedades del ranking (Tabla 2-5).

Figura 2-5. Distribución de los valores medios de la duración del ciclo inmaduro (d) del áfido *Sipha maydis* criado en 47 cultivares comerciales de trigo. Barra verde indica el promedio general del grupo.

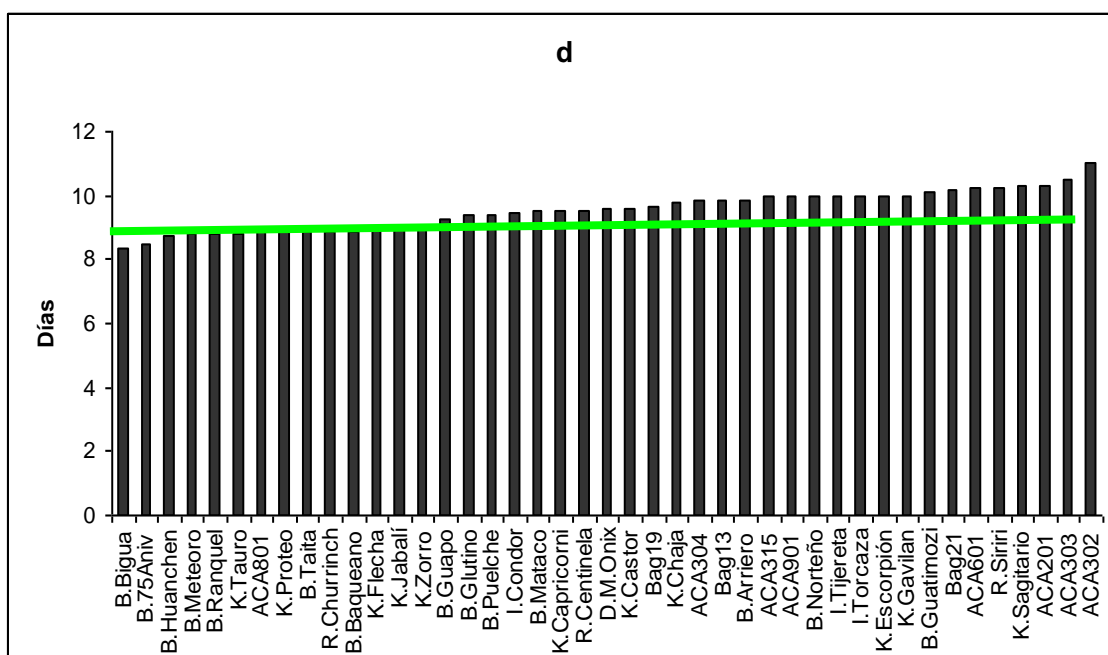
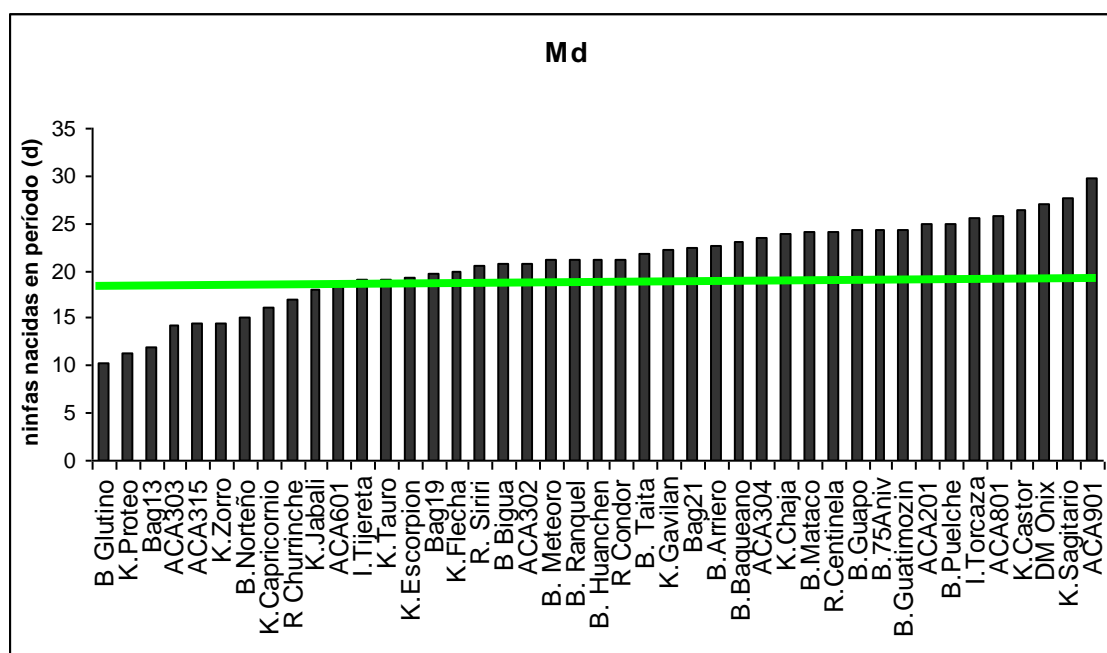


Figura 3-5. Distribución de los valores medios de la fertilidad por hembra en un periodo igual a d del áfido *Sipha maydis* (Md) criado en 47 cultivares comerciales de trigo. Barra verde indica el promedio general del grupo



Los valores de la fertilidad del insecto determinados sobre los cultivares de trigo evaluados, mostraron una distribución continua (Fig. 4-5). Los áfidos criados sobre los cultivares B. Glutino, Bag13 y K. Zorro presentaron valores de F significativamente menores a los registrados en los insectos confinados en las 23 primeras variedades del ranking (Tabla 2-5). Por otro lado, la fertilidad del insecto fue mayor en ACA901, K. Sagitario, K. Chajá, ACA 201 y ACA801. Estos valores fueron significativamente distintos en comparación a los registrados en las últimas 31 variedades del ranking (Tabla 2-5).

Los cultivares Bag10, Bag11, Biol2002 y Biol3000 ejercieron un fuerte efecto antibiótico y los áfidos sobrevivieron de 2 a 7 días sobre ellos. Tales valores de Longevidad (L) fueron significativamente inferiores en comparación con los registrados en el resto de las variedades de trigo estudiadas (Tabla 2-5). Por el contrario, se observó que en tres cultivares (ACA901, ACA201, K. Sagitario), los pulgones alcanzaron valores de longevidad de más de 49 días que resultaron significativamente superiores en relación las longevidades determinadas en los áfidos confinados en las últimas 40 variedades del ranking (Tabla 2-5).

Figura 4-5. Distribución de los valores medios de la fertilidad de *Sipha maydis* criado en 47 cultivares comerciales de trigo (F). Barra verde indica el promedio general del grupo.

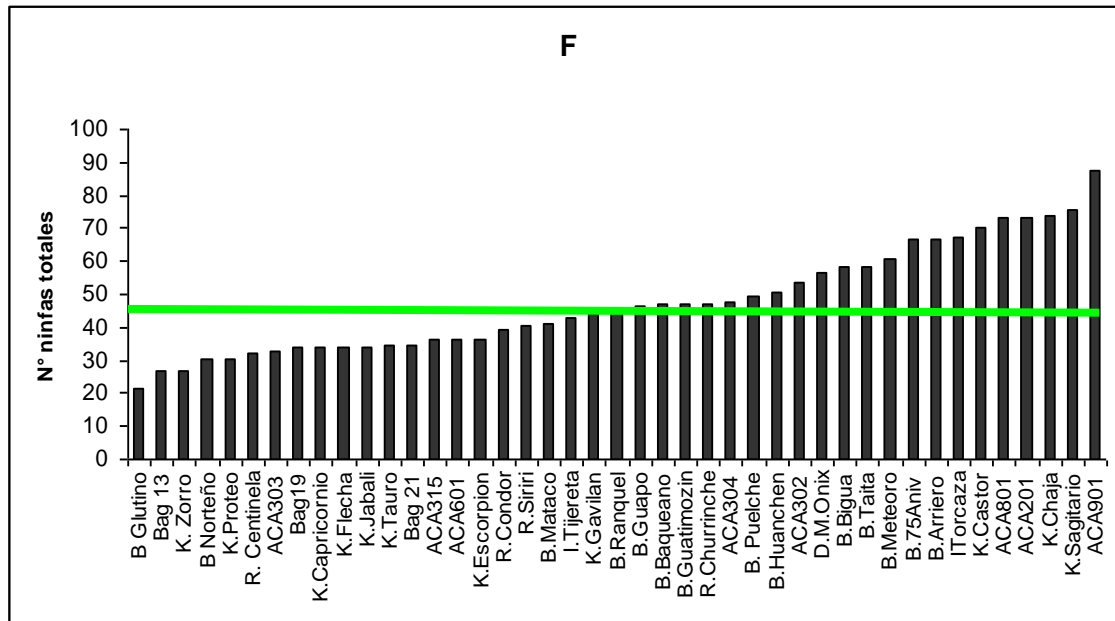
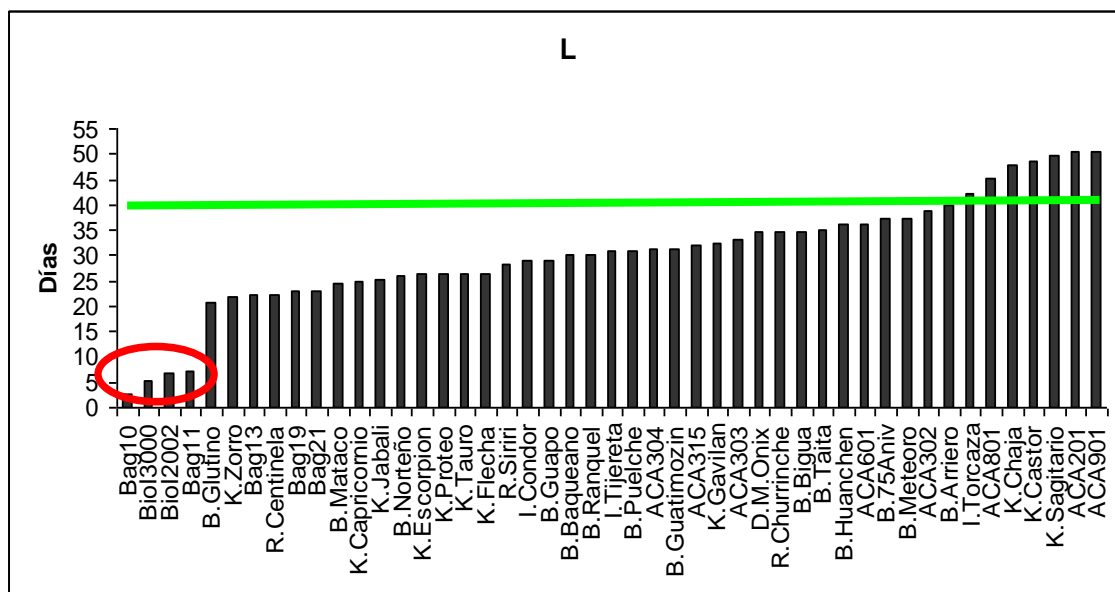


Figura 5-5. Distribución de los valores medios de la longevidad de *Sipha maydis* criado en 47 cultivares comerciales de trigo (L). Barra verde indica el promedio general del grupo



Los valores registrados en la longitud del período reproductivo (Pr) de los áfidos criados en los distintos cultivares, mostraron una distribución continua (Fig. 6-5). En los cultivares B.Glutino y Bag13 los valores de Pr fueron significativamente inferiores a los calculados para las primeras 25 variedades del ranking (Tabla 2-5). Contrario a esto, en los cultivares ACA901, ACA201, K. Sagitario, K. Castor el áfido presentó valores de Pr de 38 a 40 días, significativamente mayores en relación a las 36 variedades últimas del ranking (Tabla 2-5).

Los valores de la rm presentaron una distribución continua (Fig. 7-5), en la que se distinguió el valor obtenido en el cultivar ACA303, que fue significativamente menor en relación a los primeros 28 cultivares del ranking, que presentaron las mayores rm (Tabla 2-5). En ese sentido, los áfidos criados en el cultivar B.75Aniv presentaron un valor de rm significativamente superior en relación a las últimas 30 variedades en el ranking.

Figura 6-5. Distribución de los valores medios del período reproductivo de *S. maydis* criado en 47 cultivares comerciales de trigo (Pr). Barra verde indica el promedio general del grupo.

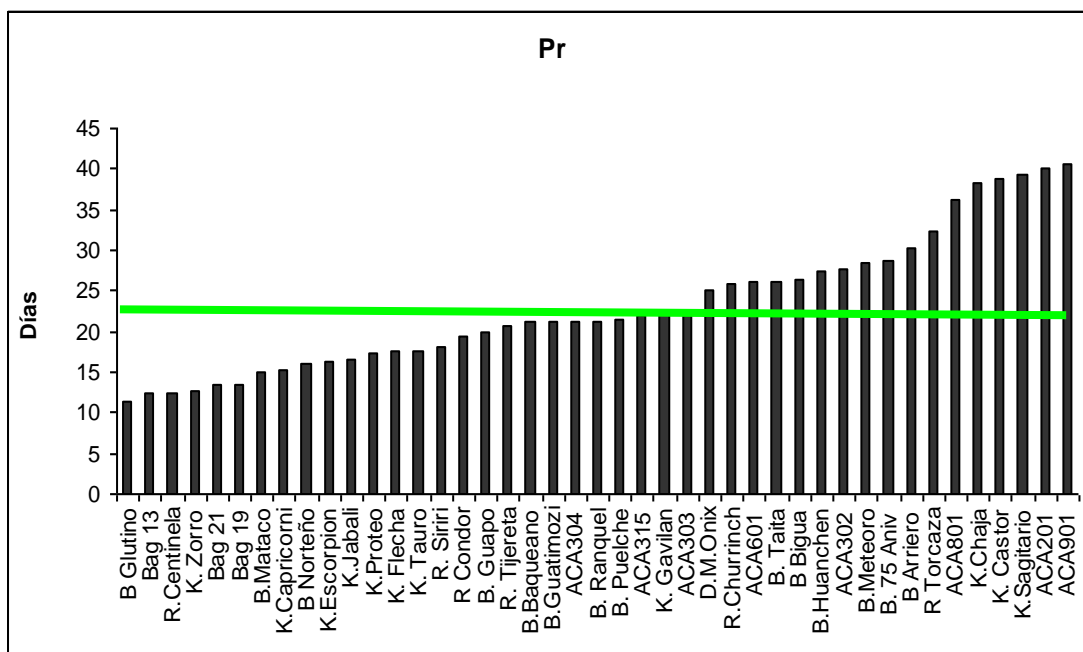
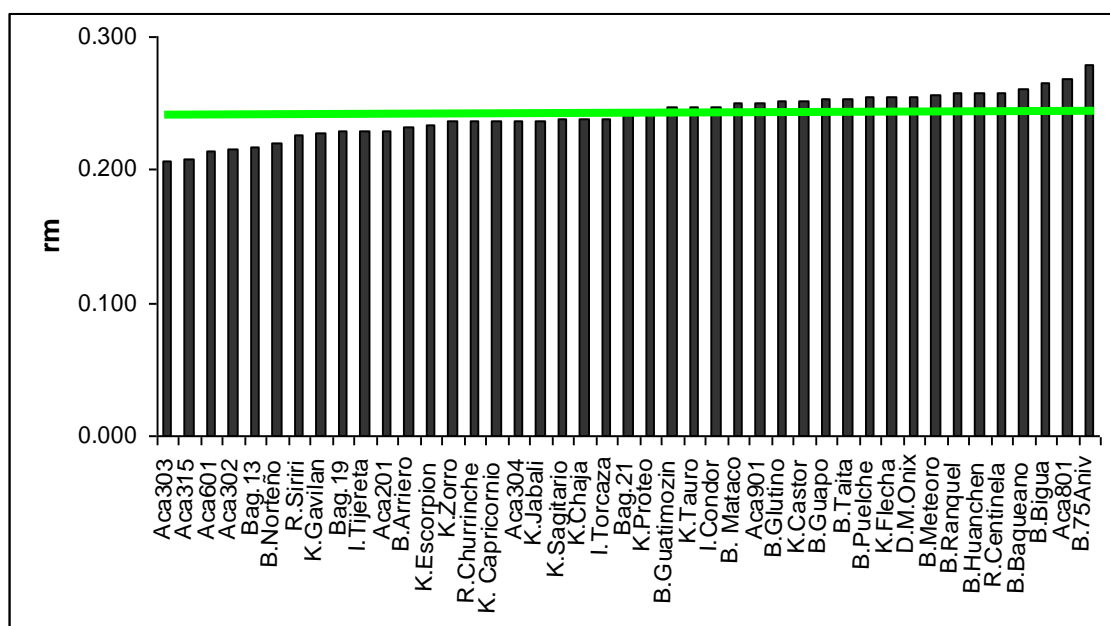


Figura 7-5. Distribución de los valores medios de la tasa intrínseca de incremento poblacional (r_m) de *Sipha maydis* criado en 47 cultivares comerciales de trigo. Barra verde indica el promedio general del grupo



DISCUSIÓN

En el presente ensayo se observó que los valores promedios de todos los parámetros del ciclo de vida de *S. maydis* sobre los cultivares de trigo evaluados, mostraron una distribución continua. Por esa razón, no fue posible agrupar las 47 variedades en antibióticas y no antibióticas. Sin embargo, pudo separarse a los cultivares en los que se registraron los valores extremos para cada parámetro del insecto.

Los áfidos sobrevivieron solo unos pocos días en cuatro cultivares comerciales de trigo: Biol3000, Biol2002, Bag10 y Bag11, no alcanzando el estado adulto, ni dejando descendencia. Este hecho indica la presencia de antibiosis a *S. maydis* en estas variedades. Incluso, estas variedades podrían ser consideradas como no hospederas del áfido y la muerte del insecto podría atribuirse a la toxicidad que las plantas ejercen sobre éste. La resistencia no-hospedero ha sido estudiada en la interacción planta-patógeno, se reconoce a nivel de especie y de raza, y está controlada por genes mayores. La resistencia no-hospedero involucra mecanismos de resistencia inducidos por un estímulo o

un patógeno no específico. Si bien, el conocimiento sobre la bases moleculares de la resistencia no-hospedero es escaso (Nürnberg y Lipka 2005), se ha sugerido que los genes involucrados representan una fuente potencial de genes útiles para los programas de mejoramiento (Neu *et al.* 2003). Se ha propuesto que los mecanismos de defensa basados en la interacción gen a gen, podrían contribuir a la resistencia no-hospedero (Neu *et al.* 2003). La teoría de gen a gen (Flor 1971) propone que la planta reconoce al patógeno mediante genes presentes en ambos organismos. De esta manera, ese reconocimiento ocurre por la interacción de las proteínas codificadas por los genes R del hospedante y los productos de los genes *Avr*, presentes en el patógeno. Cuando las proteínas de ambos organismos se complementan, la planta puede activar genes de defensa (Rivero Angarita 2010; García Pineda y Lozoya Gloria 2002). Los genes R conforman la base de la resistencia vertical que han sido utilizados en los programas de fitomejoramiento (Madriz Ordeñana 2002). En la interacción áfido-planta podría identificarse lo descrito para la interacción planta-patógeno (Kaloshian 2004). De hecho, se ha descrito en cultivares de trigo portadores de resistencia al pulgón ruso resistencia gen por gen. En esas variedades la resistencia está basada en el reconocimiento de un elicitor específico producido por el insecto, que induce una cadena de respuestas defensivas en la planta (Smith y Boyko 2006; Botha *et al.* 2005). De este modo, la variedad resistente puede defenderse y neutralizar el estrés provocado por la herbivoría, situación que no sucede en las plantas susceptibles (Botha *et al.* 2006). Es importante destacar que los cultivares Biol3000, Biol2002 y Bag10 considerados antibióticos contra el insecto, presentaron además, resistencia antixenótica constitutiva. Por el contrario, se ha postulado que los materiales portadores de antixenosis, suelen comportarse como susceptibles cuando los insectos son confinados sobre ellos (Chen *et al.* 2008), hecho que no ocurre en los cultivares mencionados.

A excepción de las cuatro líneas consideradas como las más antibióticas, los restantes 43 cultivares presentaron diferentes posiciones en el ranking de cada parámetro. Sin embargo, algunas líneas tuvieron las mismas posiciones extremas en forma constante dentro del ranking. En este sentido, los áfidos criados sobre los cultivares B.Glutino, K.Zorro y Bag13 presentaron valores significativamente menores en el Md, la fecundidad, la longevidad y la

r_m , en comparación con los valores máximos para estos parámetros alcanzados por los áfidos criados en los cultivares menos antibióticos. Mientras que el mayor valor de d fue alcanzado en ACA302. Es importante señalar que las variedades que han reducido el ciclo reproductivo, la fertilidad y en consecuencia la r_m , son los más adecuados para el control de este áfido. Dado que la tasa intrínseca de incremento poblacional es un parámetro que refleja la capacidad potencial de multiplicación, ha sido utilizado de forma comparativa y fue propuesta para evaluar la acción directa que ejerce la planta sobre el comportamiento de los áfidos (Awmack y Leather 2008). Existen numerosos antecedentes en los que se reporta haber seleccionado variedades resistentes a distintas especies de áfidos en base a los valores de la r_m . Muchos de estos estudios en trigo y cebada, se han llevado a cabo sobre cultivares o líneas experimentales, a través del método tradicional, empleado en esta Tesis, bajo condiciones controladas. De esta manera otros autores han identificado líneas portadores de antibiosis en la progenie derivada de padres con niveles contrastantes de resistencia a los áfidos (Ricci 2012, Tocho 2012 a, b; Nuessly *et al.* 2008; Hawley *et al.* 2003; Miller *et al.* 2003). Los insectos criados sobre plantas susceptibles mostraron un mejor desarrollo en todo el ciclo de vida en comparación con aquellos confinados sobre plantas antibióticas. En este último caso, los altos niveles de antibiosis fueron determinados por la reducción de la fertilidad y la longevidad y/o el alargamiento del período ninfal, con valores de la r_m menores (Ennahli *et al.* 2009; Castro *et al.* 2004, 2001, 1999; 1998; 1995; Lage *et al.* 2004; Hawley *et al.* 2003; Miller *et al.* 2003; Webster y Porter 2000 a, b; Puterka *et al.* 1989).

Los cultivares de trigo que redujeron significativamente algunos de los parámetros del pulgón negro podrían poseer compuestos que ejercen una acción adversa contra el áfido, o bien carecer de algún compuesto esencial, necesario para el crecimiento y desarrollo del mismo. Muchos compuestos químicos tóxicos desempeñan un papel importante en la protección de la planta frente a los insectos y/o patógenos. De acuerdo a su diversidad química, presentan funciones y roles diferente. Las sustancias tóxicas, pueden causar daño físico y químico al insecto, provocando una reducción del crecimiento y desarrollo e incluso su muerte (Chen 2008; Velozo *et al.* 1999; Peumans y van Damme 1995).

El control químico de insectos plagas está ampliamente difundido y aceptado entre las prácticas de manejo tradicional de los cultivos. Sin embargo, la metodología más amigable con el medio ambiente es el empleo de la resistencia genética de las plantas a las plagas para lograr el control de las mismas. Por ello, la incorporación de genes de resistencia a patógenos e insectos plagas, es uno de los principales objetivos en los programas de mejoramiento actuales (Crespo Herrera 2012). La resistencia antibiótica, al estar basada en principios antinutritivos ocasiona detrimentos en múltiples procesos metabólicos del insecto, dado que actuaría sobre la expresión de un gran número de genes y consecuentemente ejercería una presión selectiva muy baja (Migui y Lamb 2003). El empleo de resistencia antibiótica permite en un planteo de manejo integrado de plagas que los cultivares portadores regulen el tiempo generacional, retrasando la adultez y disminuyendo el número de descendientes, en tanto los parasitoides, predadores y aún el control químico, colaboran en reducir el tamaño de la población parásita (Van Emden y Harrington 2007). De esta forma existen antecedentes en la que se registran casos de cultivares, líneas y variedades resistentes de cereales portadores de antibiosis, cuyos genes son de utilidad en la producción de materiales comerciales. Un caso particular es el del trigo 'Amigo', portador de genes de resistencia a *S. graminum* provenientes del centeno (Arriaga 1958). Este trigo forma parte de todos los materiales CIMMYT y los genes de centeno, de fuerte efecto antibiótico, permitieron controlar a los biotipos más perjudiciales del pulgón verde de los cereales (Sebesta *et al.* 1995). De igual modo esos genes aportaron también resistencia al biotipo 2 de pulgón ruso (Lapitan *et al.* 2007). Actualmente se conocen 11 genes que otorgan resistencia al pulgón ruso en trigo (*Dn1*, *Dn2*, *Dn3*, *Dn4*, *Dn5*, *Dn6*, *Dn7*, *Dn8*, *Dn9*, *Dnx* y *Dny*) (Botha *et al.* 2005). La antibiosis fue reportada en varios de los cultivares portadores de esos genes "CO940626", "Ankor", "Stanton" (Randolph *et al.* 2006), "Halt" (Randolph *et al.* 2006, 2003; Hawley *et al.* 2003). Cuando los áfidos fueron criados sobre éstos, presentaron baja fecundidad, mientras que efectos negativos sobre el desarrollo del insecto fueron reportados en otros cultivares, tales como Tugela-*Dn1*, Tugela-*Dn2*, Tugela-*Dn5* (Wang *et al.* 2004). Además, el gen *Dn7* condiciona antixenosis y antibiosis contra el pulgón ruso (Botha *et al.* 2005; Anderson *et al.* 2003). Todos los cultivares portadores de los genes

Dn determinan impactos negativos sobre el crecimiento y desarrollo del áfido, sin embargo, la intensidad de esos efectos deletéreos, puede variar en los distintos cultivares (Botha *et al.* 2005).

Esta es la primera vez que el mecanismo de antibiosis a *S. maydis* es evaluado en materiales comerciales argentinos, provenientes de distintos criaderos. Si bien habría que validar este comportamiento a campo, los cultivares que han tenido una acción antibiótica sobre *S. maydis* deberían ser incluidos en rotaciones con el propósito de realizar un manejo integrado de este áfido.

Tomando en consideración los resultados encontrados, se remarca la importancia de continuar evaluando la resistencia antibiótica en los cultivares comerciales y en materiales inéditos, con el fin de identificar genotipos adecuados con la finalidad de incluirlos en estrategias de manejo apropiadas para el control del insecto a campo.

CONCLUSIONES

Los valores promedios de todos los parámetros del ciclo de vida del áfido *S. maydis* mostraron una distribución continua al ser confinados en los 47 cultivares comerciales argentinos.

En los cultivares Biol3000, Biol2002, Bag10 y Bag11, el áfido sobrevivió unos pocos días. Estos cultivares mostraron los máximos niveles de antibiosis donde el insecto no completó su ciclo por el alto nivel de toxicidad de las plantas.

Los insectos criados en los cultivares B. Glutino, K. Zorro y Baguette13 presentaron los menores valores de fecundidad, longevidad y de rm , indicando un alto nivel de antibiosis.

Tabla 2-5. Separación de medias para cada uno de los parámetros de crecimiento y desarrollo de *Sipha maydis* criado en 47 cultivares mediante el test de la diferencia mínima significativa (DMS). (d) duración del ciclo inmaduro; (Md) fertilidad en un periodo igual a d; (F) fertilidad; (L) longevidad; (Pr) período reproductivo; (rm) tasa intrínseca de incremento poblacional. Letras distintas indican diferencias significativas

Cultivares	D	Cultivares	Md	Cultivares	F	Cultivares	L
ACA302	11.0 ^a	ACA901	29.67 ^a	ACA901	87.30 ^a	ACA901	50.50 ^a
ACA303	10.5 ^{ab}	K.Sagitario	27.6 ^{ab}	K.Sagitario	75.80 ^{ab}	ACA201	50.30 ^a
ACA201	10.33 ^{abc}	DM Onix	27.0 ^{abc}	K.Chaja	74.10 ^{ab}	K.Sagitario	49.71 ^a
K.Sagitario	10.29 ^{abcd}	K.Castor	26.4 ^{abcd}	ACA201	73.50 ^{abc}	K.Castor	48.43 ^{ab}
ACA601	10.25 ^{abcde}	ACA801	25.7 ^{abcde}	ACA801	73.44 ^{abc}	K.Chaja	48.0 ^{ab}
R.Siriri	10.25 ^{abcde}	R.I.Torcaza	25.5 ^{abcde}	K.Castor	70.29 ^{bcd}	ACA801	45.14 ^{abc}
Bag21	10.20 ^{abcde}	ACA201	25.0 ^{abcde}	R.I.Torcaza	67.25 ^{bcde}	R.ITorcaza	42.25 ^{abcd}
B.Guatimozin	10.12 ^{abcdef}	B.Puelche	25.0 ^{abcde}	B.Arriero	66.57 ^{bcde}	B.Arriero	40.0 ^{bcde}
R.I.Tijereta	10.0 ^{abcdef}	B.Guatimozin	24.37 ^{abcdefg}	B.75Aniv	66.5 ^{bcde}	ACA302	38.67 ^{cdef}
ACA315	10.0 ^{abcdef}	B.75Aniv	24.37 ^{abcdefg}	B.Meteoro	60.89 ^{bcdef}	B.Meteoro	37.22 ^{cdefg}
ACA901	10.0 ^{abcdef}	B.Guapo	24.25 ^{abcdefg}	B.Taita	58.62 ^{cdefg}	B.75Aniv	37.12 ^{cdefg}
R.ITorcaza	10.0 ^{abcdef}	R.Centinela	24.12 ^{abcdefg}	B.Bigua	58.30 ^{cdefgh}	ACA601	36.25 ^{defgh}
B.Norteño	10.0 ^{abcdef}	B.Mataco	24.12 ^{abcdefg}	D.M.Onix	56.43 ^{defgh}	B.Huanchen	36.12 ^{defgh}
K.Gavilan	10.0 ^{abcdef}	K.Chaja	23.8 ^{abcdefg}	ACA302	53.83 ^{efghi}	B.Taita	35.12 ^{defgh}
K.Escorpión	10.0 ^{abcdef}	ACA304	23.5 ^{abcdefgh}	B.Huanchen	50.37 ^{fghij}	B.Bigua	34.83 ^{defghi}
B.Arriero	9.86 ^{abcdefg}	B.Baqueano	23 ^{abcdefgh}	B. Puelche	49.6 ^{fghijk}	R.I.Churrinche	34.62 ^{defghij}
ACA304	9.83 ^{abcdefg}	B.Arriero	22.71 ^{abcdefgh}	ACA304	47.33 ^{fghijkl}	D.M.Onix	34.57 ^{defghij}
Bag13	9.83 ^{abcdefg}	Bag21	22.4 ^{abcdefghi}	R.I. Churrinche	47.0 ^{fghijkl}	ACA303	33.12 ^{efghijk}
K.Chaja	9.78 ^{abcdefg}	K.Gavilan	22.2 ^{abcdefghi}	B Guatimozin	47.0 ^{fghijkl}	K.Gavilan	32.44 ^{efghijkl}
Bag19	9.62 ^{abcdefgh}	B. Taita	21.87 ^{bcdefghij}	B. Baqueano	46.89 ^{fghijkl}	ACA315	31.87 ^{efghijklm}
D.M.Onix	9.57 ^{bcdefgh}	R.I.Condor	21.2 ^{bcdefghijk}	B. Guapo	46.5 ^{fghijkl}	B.Guatimozin	31.25 ^{fghijklmn}
K.Castor	9.57 ^{bcdefgh}	B. Huanchen	21.12 ^{bcdefghijk}	B. Ranquel	45.33 ^{ghijklm}	ACA304	31.25 ^{fghijklmn}
R.Centinela	9.5 ^{bcdefgh}	B. Meteoro	21.1 ^{bcdefghijk}	K. Gavilan	43.78 ^{ghijklm}	B.Puelche	30.8 ^{fghijklmn}
K.Capricornio	9.5 ^{bcdefgh}	B. Ranquel	21.1 ^{bcdefghijk}	R.I.Tijereta	43.12 ^{hijklm}	R.I.Tijereta	30.75 ^{fghijklmn}

B.Mataco	9.5 ^{bcdefgh}	ACA302	20.8 ^{bcdefghijk}	B. Mataco	40.87 ^{ijklmn}	B.Ranquel	30.1 ^{ghijklmno}
R.I.Condor	9.4 ^{bcdefgh}	B Bigua	20.67 ^{bcdefghijk}	R. Siriri	40.75 ^{ijklmn}	B.Baqueano	30 ^{ghijklmno}
B.Puelche	9.4 ^{bcdefgh}	R. Siriri	20.62 ^{bcdefghijk}	R.I.Condor	39.0 ^{ijklmn}	B.Guapo	29.12 ^{ghijklmnop}
B.Glutino	9.37 ^{bcdefgh}	K.Flecha	20 ^{cdefghijk}	K. Escorpion	36.33 ^{ijklmno}	R.I.Condor	28.89 ^{ghijklmnop}
B.Guapo	9.25 ^{bcdefgh}	Bag19	19.62 ^{cdefghijk}	ACA601	36.25 ^{ijklmno}	R.Siriri	28.25 ^{hijklmnop}
K.Flecha	9.0 ^{cdefgh}	K.Escorpion	19.22 ^{defghijkl}	ACA315	36.25 ^{ijklmno}	K.Flecha	26.5 ^{ijklmnop}
K.Zorro	9.0 ^{cdefgh}	K.Tauro	19.1 ^{defghijkl}	Bag 21	34.8 ^{klmno}	K.Tauro	26.44 ^{ijklmnop}
K.Jabalí	9.0 ^{cdefgh}	I.Tijereta	19 ^{defghijkl}	K. Tauro	34.67 ^{klmno}	K.Proteo	26.29 ^{ijklmnop}
B.Baqueano	8.89 ^{defgh}	ACA601	18.62 ^{efghijkl}	K. Jabali	34.22 ^{klmno}	K.Escorpion	26.2 ^{ijklmnop}
B.Taita	8.87 ^{defgh}	K.Jabali	18.1 ^{fghijkl}	K. Flecha	34.17 ^{klmno}	B.Norteño	26.0 ^{klmnop}
R.I.Churrinche	8.87 ^{defgh}	R.I. Churrinche	17 ^{ghijklm}	K. Capricornio	34.12 ^{lmno}	K.Jabali	25.4 ^{klmnop}
ACA801	8.86 ^{efgh}	K.Capricornio	16.12 ^{hijklmn}	Bag19	33.87 ^{lmno}	K.Capricornio	24.75 ^{klmnop}
K.Proteo	8.86 ^{efgh}	B.Norteño	15 ^{ijklmn}	ACA303	32.87 ^{lmno}	B.Mataco	24.37 ^{lmnop}
B.Meteoro	8.78 ^{fgh}	K.Zorro	14.4 ^{ijklmn}	R. Centinela	32.25 ^{lmno}	Bag21	23.12 ^{mnop}
K.Tauro	8.78 ^{fgh}	ACA315	14.37 ^{ijklmn}	K.Proteo	30.62 ^{mno}	Bag19	23.1 ^{nop}
B.Ranquel	8.78 ^{fgh}	ACA303	14.2 ^{klmn}	B Norteño	30.57 ^{mno}	R.Centinela	22.25 ^{op}
B.Huanchen	8.75 ^{fgh}	Bag13	12.0 ^{lmno}	K. Zorro	26.83 ^{no}	Bag13	22.17 ^{op}
B.75Aniv	8.5 ^{gh}	K.Proteo	11.3 ^{mno}	Bag 13	26.78 ^{no}	K.Zorro	21.78 ^{op}
B.Bigua	8.3 ^h	B Glutino	10.25 ^{no}	B Glutino	21.37 ^{op}	B.Glutino	20.75 ^p
Biol3000	*	Biol3000	*	Biol3000	*	Bag11	7.0 ^q
Biol2002	*	Biol2002	*	Biol2002	*	Biol2002	6.75 ^q
Bag11	*	Bag 11	*	Bag 11	*	Biol3000	5.333 ^q
Bag10	*	Bag 10	*	Bag 10	*	Bag10	2.71 ^q

Cultivares	Pr	Cultivares	rm
ACA901	40.5 ^a	B.75Aniv	0.279 ^a
ACA201	40 ^a	Aca801	0.269 ^{ab}
K.Sagitario	39.429 ^a	B.Bigua	0.266 ^{abc}
K. Castor	38.857 ^a	B.Baqueano	0.261 ^{abcd}
K.Chaja	38.222 ^{ab}	R.Centinela	0.258 ^{abcde}
ACA801	36.286 ^{abc}	B.Huanchen	0.258 ^{abcdef}
R Torcaza	32.25 ^{abcd}	B.Ranquel	0.257 ^{abcdefg}

B Arriero	30.143 ^{bcde}	B.Meteoro	0.256 ^{abcdefg}
B. 75 Aniv	28.625 ^{cdef}	D.M.Onix	0.255 ^{abcdefgh}
B. Meteoro	28.4 ^{cdef}	K.Flecha	0.255 ^{abcdefgh}
ACA302	27.667 ^{defg}	B.Puelche	0.255 ^{abcdefghi}
B. Huanchen	27.375 ^{defg}	B.Taita	0.254 ^{abcdefghi}
B Bigua	26.5 ^{defgh}	B.Guapo	0.253 ^{abcdefghi}
B. Taita	26.25 ^{defgh}	K.Castor	0.252 ^{bcdefghij}
ACA601	26 ^{defghi}	B.Glutino	0.251 ^{bcdefghij}
R Churrinche	25.75 ^{defghij}	Aca901	0.250 ^{bcdefghijk}
DM Onix	25 ^{defghij}	B. Mataco	0.250 ^{bcdefghijk}
ACA303	22.625 ^{efghijk}	I.Condor	0.248 ^{bcdefghijk}
K. Gavilan	22.4 ^{efghijk}	K.Tauro	0.248 ^{bcdefghijk}
ACA315	21.875 ^{efghijkl}	B.Guatimozin	0.247 ^{bcdefghijk}
B. Puelche	21.4 ^{fghijkl}	K.Proteo	0.243 ^{bcdefghijk}
B. Ranquel	21.333 ^{fghijkl}	Bag.21	0.241 ^{bcdefghijkl}
ACA304	21.333 ^{fghijkl}	I.Torcaza	0.239 ^{cdefghijkl}
B Guatimozin	21.125 ^{fghijklm}	K.Chaja	0.238 ^{defghijkl}
B. Baqueano	21.11 ^{fghijklm}	K.Sagitario	0.238 ^{defghijkl}
R. Tijereta	20.75 ^{fghijklmn}	K.Jabali	0.237 ^{defghijkl}
B. Guapo	19.875 ^{ghijklmno}	Aca304	0.236 ^{defghijkl}
R Condor	19.444 ^{ghijklmno}	K. Capricornio	0.236 ^{defghijkl}
R. Siriri	18 ^{hijklmno}	R.Churrinche	0.236 ^{efghijklm}
K. Tauro	17.667 ^{ijklmno}	K.Zorro	0.236 ^{fghijklm}
K. Flecha	17.5 ^{ijklmno}	K.Escorpion	0.234 ^{ghijklm}
K.Proteo	17.429 ^{ijklmno}	B.Arriero	0.232 ^{ghijklm}
K. Jabali	16.444 ^{klmno}	Aca201	0.230 ^{ghijklm}
K. Escorpion	16.222 ^{klmno}	I.Tijereta	0.229 ^{ghijklm}
B Norteño	16 ^{klmno}	Bag. 19	0.229 ^{hijklm}
K. Capricornio	15.25 ^{klmno}	K.Gavilan	0.227 ^{ijklm}
B. Mataco	14.875 ^{klmno}	R.Siriri	0.226 ^{ijklm}
Bag 19	13.5 ^{lmnop}	B.Norteño	0.220 ^{ijklm}
Bag 21	13.4 ^{lmnop}	Bag.13	0.217 ^{ijklm}
K. Zorro	12.778 ^{mnop}	Aca302	0.216 ^{jklm}

R. Centinela	12.5 ^{mnp}	Aca601	0.214 ^{klm}
Bag 13	12.333 ^{nop}	Aca315	0.209 ^{lm}
B Glutino	11.375 ^{op}	Aca303	0.206 ^m
Bag11	*	Bag11	*
Biol2002	*	Biol2002	*
Biol3000	*	Biol3000	*
Bag10	*	Bag10	*

*Cultivares en los que el áfido no alcanzó el estado adulto, en consecuencia no pudieron calcularse d, Md, F, Pr y rm.

Capítulo 6

ANÁLISIS DEL MECANISMO DE TOLERANCIA

ANTECEDENTES

El concepto de resistencia hace alusión a la capacidad de la planta para sobreponerse a condiciones medioambientales desfavorables (Azcón-Bieto y Talón 2000; Tadeo 2000). Por otro lado, se define a la tolerancia al estrés como la habilidad de la planta para mantener constante la producción en presencia del mismo (Cattivelli *et al.* 2002).

La tolerancia es un tipo de resistencia que otorga a las plantas la capacidad de sobrellevar y/o recuperarse frente a un nivel de infestación que podría conducir a la muerte de las plantas susceptibles (Painter 1951) o que causan pérdidas económicas en la producción de las mismas (Qureshi *et al.* 2006; Hawley *et al.* 2003; Randolph *et al.* 2003). Muchas plantas tolerantes tienen la capacidad de compensar los daños producidos por los insectos sin sufrir deterioros en su producción. Strauss y Agrawal (1999) proponen algunos mecanismos generales de tolerancia de las plantas, como el incremento de la tasa neta de fotosíntesis después del daño, alta tasa de crecimiento relativo, aumento del macollaje y de las ramificaciones, la habilidad de almacenar grandes niveles de carbono en las raíces para derivarlos desde éstas hacia los brotes.

Cualquier daño en la planta causado por el estrés de la herbivoría, conduce a reacciones que involucran cambios metabólicos y/o morfológicos, temporales o permanentes (Prado 1997; Howe y Westley 1988). Por lo tanto, un aspecto importante de la interacción insecto-planta hospedera es la comprensión de cómo las estructuras físicas y químicas de las plantas pueden estar involucradas con la resistencia a algunos insectos y, al mismo tiempo, pueden condicionar la susceptibilidad a otros.

Varios autores han estudiado el mecanismo de tolerancia a áfidos en trigo y cebada a través del análisis de varios parámetros fisiológicos de las plantas, como el área foliar, la variación en el contenido de clorofila, el peso fresco y seco de la masa aérea, el peso fresco de las raíces, la correlación de la biomasa de la planta con diversas intensidades de infestación con pulgones, el número de macollos, el números de espiguillas y espigas, entre otras, para los cuales, se han propuesto diversas técnicas (Ricci 2012; Tocho 2010; Curvetto

et al. 2008; Van Emden 2007; Smith *et al.* 2004, 2001; Zhu *et al.* 2004; Hawley *et al.* 2003; Lage *et al.* 2004, 2003 a, b; Miller *et al.* 2003).

Las respuestas al estrés biótico, pueden ser estudiadas y detectadas en distintas vías metabólicas (Azcon-Bieto 2000). La alimentación de los áfidos puede provocar diversos desajustes y desbalances metabólicos e hídricos. Estudios previos han demostrado que la alimentación de *S. graminum* puede afectar el traslado de fósforo en cebada cervecera a tan solo 3 h de comenzado el ataque del insecto (Giménez *et al.* 1990). También se logró registrar que la absorción (influjo) de fósforo de la planta se vio afectada a las 6 h. de efectuada la infestación con dicho áfido (Giménez *et al.* 1997). Estos estudios fueron conducidos en ensayos de laboratorio manteniendo a las plantas en hidroponía, donde se utilizó P^{32} marcado para llevar a cabo el seguimiento de la molécula. Por otro lado, se observó que el pulgón *S. graminum* puede inyectar moléculas dentro del sistema vascular de plantas de cebada, que pueden ser localizadas en las raíces a las 2 h de comenzada la infestación (Giménez *et al.* 2000).

La inyección de saliva durante el proceso de alimentación de los áfidos, puede provocar la destrucción de los cloroplastos, y en consecuencia afectar la eficiencia fotosintética en los cereales parasitados (Voothuluru *et al.* 2006). En el caso de los pulgones que se alimentan en cereales, estos ocasionan pérdida de los pigmentos clorofilianos a, b y de carotenoides. Se ha comprobado que tanto el pulgón verde, como el pulgón ruso, estimulan una pérdida importante de clorofila al alimentarse en las hojas de trigo de variedades susceptibles (Riedell y Blackmer 1999; Lage *et al.* 2003; Miller *et al.* 2003). Un método directo y no destructivo para medir el contenido de clorofila utiliza el cuantificador portátil SPAD Minolta, expresándose ese contenido en unidades SPAD. Diversos autores han encontrado que la cantidad total de clorofila y de nitrógeno (determinados por los métodos tradicionales) presentan alta correlación con las unidades SPAD (Reeves *et al.* 1993; Turner y Jund 1991; Lage *et al.* 2003 a, b). Esta técnica, ofrece varias ventajas a la hora de elegirla, es un método rápido, no destructivo, provee los resultados en forma inmediata, no requiere gastos en reactivos y puede ser usado tanto en ensayos en invernaderos como en el campo (Ricci 2012; Tocho 2010; Rodríguez Mendoza *et al.* 1998, Deol *et al.* 1997).

Varios autores, han encontrado cambios en la biomasa área en cereales como consecuencia de la alimentación de los áfidos. Las variedades susceptibles de cebada y trigo reducen el crecimiento aéreo bajo infestaciones con los pulgones *S. graminum* y *D. noxia*. Mientras que aquellas variedades resistentes lograron mantener su biomasa sin pérdidas durante todo el período de infestación (Tocho 2010; Hawley *et al.* 2003; Castro *et al.* 1990, 1987). El principal daño ocasionado por el pulgón ruso, es el enrollamiento de las hojas, inclusive las pérdidas pueden ser más intensas en hojas nuevas, en consecuencia su área foliar se ve reducida, aunque no haya variación de su peso seco (Voothuluru *et al.* 2006). Por esa razón se ha propuesto que los materiales tolerantes a éste áfido deben mantener sus hojas sin enrollamiento (Tocho *et al.* 2012; Voothuluru *et al.* 2006). De manera similar, como ese áfido ocasiona estriado blanco en los materiales susceptibles de trigo y cebada, aquellos genotipos que presente persistencia de la clorofila tendrán un comportamiento tolerante (Tocho *et al.* 2012; Voothuluru *et al.* 2006).

A lo largo de la historia de la mejora de las plantas, éstas se han seleccionado por caracteres con utilidad agronómica, entre ellos la resistencia a enfermedades y plagas. Utilizando varias herramientas genómicas y por medio del uso de marcadores moleculares, se ha identificado y localizado genes de resistencia a diversas plagas. Los genes que otorgan tolerancia al pulgón ruso y al pulgón verde se ha localizado en varios cromosomas, tanto de trigo como en cebada (Assad y Dorry 2001). A esos genes se los designa con la abreviatura *Gb* cuando provee resistencia contra el pulgón verde; mientras que la abreviatura *Dn* se refiere a los genes que confieren resistencia contra el pulgón ruso *D. noxia* (Castro *et al.* 2008, 2004, 2001; Boyko *et al.* 2006; Tyller *et al.* 1985; Joppa *et al.* 1980). La selección asistida por marcadores moleculares es muy efectiva para llevar a cabo la producción de cultivares con resistencia a insectos y/o patógenos (Yencho *et al.* 2000), por medio de la identificación de aquellos individuos portadores de genes de interés, se producen nuevas líneas comerciales resistentes, generadas a través del cruzamiento de variedades susceptibles con buenas características agronómicas y germoplasma con resistencia.

La tolerancia ofrece una ventaja sobre los otros tipos de resistencia, al no imponer presión de selección sobre las poblaciones de insectos, brinda la

posibilidad de prevenir la aparición de nuevos biotipos en pulgones, de esta manera es una categoría de resistencia candidata a ser seleccionada e introducida en los cultivares (Voothuluru *et al.* 2006). Por ello, se ha puesto el énfasis en el desarrollo del conocimiento en el campo de la genética y el mejoramiento, para identificar genes relacionados con la tolerancia a los estreses bióticos y abióticos. Esas nuevas fuentes de resistencia, podrían ser introducidas en los materiales comerciales (Castro *et al.* 2008; Qureshi *et al.* 2006). La disponibilidad de cultivares con resistencia a los pulgones es una de las principales estrategias para afrontar el problema que crean estas plagas, ya que permiten evitar y/o reducir el uso de insecticidas que contaminan el ambiente, siendo esta tecnología de gran importancia para una producción sustentable.

Con el propósito de probar la hipótesis 'Las plantas presentan diversos mecanismos de resistencia contra el daño producido por *Sipha maydis*', el presente capítulo se propone cumplir con el tercer objetivo particular: 'evaluar el nivel de tolerancia en diferentes cultivares comerciales de trigo a *S. maydis*'.

MATERIALES Y MÉTODOS

El mecanismo de tolerancia a *S. maydis* se analizó en 47 variedades comerciales de trigo. El ensayo se llevó a cabo en condiciones controladas de fotoperíodo 12:12 h (luz: oscuridad) y 20° C de temperatura. Sesenta semillas de cada cultivar fueron germinadas en forma individual en cajas de Petri, transplantando 30 de éstas, mediante la ayuda de una pinza, a cada una de las bandejas de 30 x 60 cm, utilizando como sustrato tierra comercial (Fig.1-6). Se ubicaron 15 cultivares distribuidos al azar por cada bandeja. Se realizaron dos tratamientos para cada uno de los 47 cultivares en bandejas separadas, constituyendo dos poblaciones distintas:

1. Tratamiento testigo (T), las plantas permanecieron sin infestación
2. Tratamiento con infestación de pulgones (P)

Los insectos utilizados en este ensayo son descendientes de una única hembra que dio origen a la población con la que se trabajó. El propósito de trabajar con insectos genéticamente idénticos es poder evaluar el nivel de tolerancia al áfido en ausencia de variación en la población del mismo.

Al estado de segunda hoja expandida se ralearon plantas en cada línea de trigo con el propósito de mantener un conjunto homogéneo de hasta 12 plántulas dentro de cada cultivar en cada bandeja. Inmediatamente, en la mitad de las bandejas se infestó con 8-10 hembras ápteras adultas por planta (Tratamiento P). Los pulgones fueron ubicados individualmente mediante la ayuda de un pincel de cerdas finas. A diario se regaron las bandejas con cantidad suficiente de agua para evitar el estrés hídrico. Periódicamente se realizó el registro del número de pulgones presentes en cada planta, en caso necesario se agregaron más para mantener su número constante.

A los 10-12 días de infestación (cuando el daño alcanzó el 50 % del área foliar fotosintetizante en el cultivar susceptible B.Mataco) se suspendió el ensayo, las plantas fueron cosechadas y sometidas a las evaluaciones de los siguientes parámetros:

- el área foliar fotosintetizante (AF)
- el contenido de clorofila (CCh)
- el peso fresco (PF)
- el peso seco (PS)

El área foliar se evaluó mediante un medidor (Area Meter, LI-3100) y el programa informático UTHSCSA ImageTool (IT).

Se cuantificó el contenido de clorofila total en la segunda hoja, en unidades SPAD mediante el uso de un medidor portátil de clorofila (SPAD 505, Minolta Co. Ltd.). Los valores de SPAD corresponden a un promedio de dos mediciones realizadas entre el ápice y la base en la segunda hoja expandida.

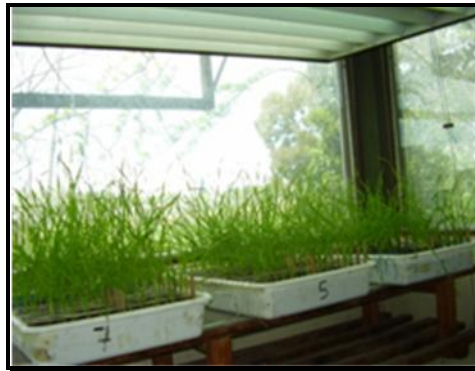
El peso fresco de la parte aérea de las plantas se determinó con una balanza de precisión (Mettler Toledo), expresado en gramos (g). De igual forma se registró el peso seco, luego de haber colocado cada una de las plantas en sobres individuales y mantenido los materiales en estufa a 70° C hasta peso constante.

Los datos fueron analizados con el Modelo Linear General Mixto mediante Proc MIXED (SAS, 2002) que permite evaluar tanto efectos fijos como aleatorios en datos desbalanceados, como ocurre en este caso. Debido a la heterogeneidad de varianzas, se utilizó como matriz de varianza-covarianza la estructura Variance Components (VC) de Proc Mixed (SAS), que satisfizo los criterios de convergencia y de Información de Akaike.

La significancia de los efectos fijos es probada por Tukey-Kramer a través de las Medias Mínimas Cuadráticas (Littell *et al.* 1996; SAS 2002). Los cultivares, los tratamientos y su interacción se consideran como efectos fijos, los bloques son considerados efecto aleatorio. En el presente ensayo los bloques están constituidos por una planta infestada y una planta control del mismo genotipo, ubicadas en la misma posición de sus respectivas bandejas.

Con el fin de evaluar el grado de asociación entre las variables AF, CCh, PF y PS, se calcularon para cada cultivar de trigo las diferencias entre el tratamiento P y las plantas testigos utilizando Proc CORR (SAS, 2002).

Figura 1-6. Bandejas utilizadas para realizar el ensayo de tolerancia a *Sipha maydis*.



RESULTADOS

Se encontraron diferencias significativas entre los cultivares, entre los tratamientos y en la interacción para el área foliar, el contenido de clorofila, el peso fresco y el peso seco (Tabla 1-6). No se encontraron diferencias significativas entre los bloques.

Tabla 1-6. Análisis de la variación de los efectos fijos en el área foliar, el contenido de clorofila, el peso fresco y el peso seco en 47 cultivares comerciales de trigo infestadas con *Sipha maydis* y testigos, para evaluar el mecanismo de tolerancia.

Área Foliar			
Efecto	GL	F	P > F

Cultivares	46	16.10	<.0001
Tratamientos	1	521.93	<.0001
Cultivares*Tratamientos	46	16.65	<.0001

Contenido de clorofila

Efecto	GL	F	P > F
Cultivares	46	41.70	<.0001
Tratamientos	1	538.74	<.0001
Cultivares*Tratamientos	46	8.51	<.0001

Peso Fresco

Efecto	GL	F	P > F
Cultivares	46	17.84	<.0001
Tratamientos	1	351.64	<.0001
Cultivares*Tratamientos	46	3.64	<.0001

Peso Seco

Efecto	GL	F	P > F
Cultivares	46	22.00	<.0001
Tratamientos	1	266.14	<.0001
Cultivares*Tratamientos	46	3.41	<.0001

Área Foliar

Se observó una reducción significativa del AF en las plantas infestadas con el áfido en comparación con sus testigos en un único cultivar (ACA303) (Tabla 2-6).

Contenido de clorofila

Ocho cultivares (ACA201, ACA303, B.Mataco, B.Norteño, B.Puelche, D.M.Onix, K.Zorro y R.I.Tijereta) infestados con *S. maydis* presentaron un contenido de clorofila significativamente menor en relación a sus testigos. El resto de los cultivares no modificó el CCh frente a la infestación con el áfido (Tabla 3-6).

Peso Fresco

Se observaron diferencias significativas entre testigos y plantas infestadas en dos cultivares (ACA304, ACA901). En éstos, la infestación con el áfido provocó

un descenso significativo del PF en comparación con sus plantas testigos. El PF fue similar entre ambos tratamientos en el resto de los cultivares (Tabla 4-6).

Peso Seco

En los cultivares ACA901, B.Guapo, K.Flecha y R.I.Sirirí la infestación provocó un descenso significativo del PS respecto de sus plantas testigos. Las restantes variedades no mostraron diferencias significativas en el PS frente a la infestación con el áfido (Tabla 5-6).

Análisis de correlación

Las variables estudiadas mostraron distintos grados de asociación. El PF y el PS presentaron una correlación significativa de $r = 0.93$. El AF mostró una asociación positiva baja con PF y PS. Mientras que la variable CCh no tuvo correlación con los otros parámetros (Tabla 6-6).

Tabla 6-6. Matriz de Correlación entre las diferencias de las variables AF, CCh, PF y PS, determinadas en plantas infestadas y sus respectivos testigos.

	Diferencia AF	Diferencia CCh	Diferencia PF	Diferencia PS
Diferencia AF	1.0000	0.0823	0.2401	0.3263
Diferencia CCh	0.0823	1.0000	0.0232	0.0507
Diferencia PF	0.2401	0.0232	1.0000	0.9359
Diferencia PS	0.3263	0.0507	0.9359	1.0000

DISCUSIÓN

En el análisis de los parámetros de tolerancia se observó que la mayoría de los cultivares comerciales lograron mantener el área foliar, el contenido de clorofila, el peso fresco y el peso seco sin modificaciones significativas durante todo el período de alimentación del áfido en relación a sus testigos, por lo tanto, fueron considerados como tolerantes a *S. maydis*.

Las respuestas fisiológicas que distinguen a las plantas tolerantes de aquellas susceptibles son complejas y muchas de ellas varían según la especie de áfido. Algunos autores han indicado que las plantas tolerantes de trigo

pueden presentar una gran capacidad de soportar la infestación del pulgón ruso y del pulgón verde, incrementando significativamente el peso fresco y el contenido de clorofila, este fenómeno suele estar asociado al concepto de crecimiento compensatorio (Van Emden y Harrington 2007; Castro *et al.* 2001). Sin embargo, se ha documentado que la alimentación del pulgón ruso puede provocar fuertes reducciones en el área foliar de plantas de cebada, dado por el enrollamiento de las hojas (Tocho *et al.* 2012).

En el presente estudio, se observó que del conjunto de variedades sometidas a la infestación con *S. maydis*, sólo 2 de ellas modificaron dos características al mismo tiempo, ACA303 presentó menores AF y CCh, mientras que en ACA901 se redujo el PF y PS. En otras 11 variedades la infestación con el áfido afectó un solo parámetro estudiado. El comportamiento del PS podría ser un buen indicador de tolerancia/susceptibilidad, debido a que está relacionado con las variables AF y PF, sin embargo, un solo cultivar (ACA901) modificó PF y PS al mismo tiempo. La reducción significativa de un sólo carácter no sería suficientemente indicativa para que los cultivares comerciales [ACA201, B.Norteño, B.Puelche, D.M.Onix, K.Zorro, I.Tijereta, ACA304, B.Guapo, K.Flecha y R.I.Siriri] se consideren como plantas susceptibles a *S. maydis*. La determinación de menores valores significativos, permitiría clasificarlos como medianamente tolerantes, dado que la infestación ocasiona pérdidas en al menos un carácter en esas variedades, hecho que permite identificar que los costos de la infestación en esas plantas, están afectando el normal crecimiento.

Estos estudios realizados en poblaciones experimentales de trigo y cebada han demostrado que las variedades susceptibles sufrieron fuertes reducciones en varios parámetros como el área foliar, el contenido de clorofila, los pesos frescos y secos, provocadas por la infestación con los áfidos (Tocho 2010; Miller *et al.* 2003; Castro *et al.* 2002, 1990, 1987).

En el presente estudio ocho cultivares sometidos a la infestación con *S.maydis*, redujeron significativamente el contenido de clorofila en comparación con sus testigos. La eficiencia fotosintética en los cultivares puede ser modificada por la alimentación de los insectos, debido a la disminución tanto del área foliar como del contenido de clorofila (Riedell y Blackmer 1999). Miller *et al.* (2003) llevaron a cabo estudios en líneas experimentales de trigo, donde

evaluaron la resistencia al pulgón ruso, al pulgón verde de los cereales y al pulgón de la avena. Estos autores, también encontraron que aquellas líneas tolerantes no redujeron su crecimiento aéreo, ni variaron su contenido de clorofila, señalando que estos parámetros son buenos indicadores de resistencia contra estos áfidos. Si bien otros autores han encontrado una presencia de una sobreexpresión del crecimiento frente a la infestación con pulgones, la que es calificada como una característica de los cultivares tolerantes (Van Emdem 2007), en el presente estudio, no se identificó tal condición.

La diferencia entre el peso fresco y peso seco se debe al contenido de agua, en aquellos casos en los cuales el PF es marcadamente reducido en ausencia de pérdidas de fotosintato y de biomasa y en consecuencia sin variaciones en el PS, se puede inferir que la absorción del agua estaría inhibida. Esto podría atribuirse, al daño directo producto del tipo de alimentación de los pulgones, que afecta la apertura y cierre estomático en la planta y en consecuencia la absorción de agua. Se ha señalado que el ataque de los áfidos induce la emisión de etileno (Castro *et al.* 1996), y esta hormona regula la apertura y cierre estomático. El balance hídrico de las plantas susceptibles podría estar afectado por el etileno, este hecho podría explicar las diferencias encontradas en el presente estudio en los cultivares infestados que presentaron un PF significativamente menor que en sus testigos (ACA304 y ACA901)

El transporte de agua a través de las membranas biológicas, está regulado por las acuaporinas, proteínas integrales de membranas, altamente selectivas al agua. Existen varios tipos de ellas, y cada una está regulada por diversos factores intracelulares, como el pH y la fosforilación, principalmente mediada por proteína-quinasa A. Las alteraciones en su funcionamiento provocan diversos desajustes metabólicos. Estudios previos demostraron que el pulgón verde afecta la absorción de fósforo por inhibir alostéricamente a los transportadores del mismo (Giménez *et al.* 1997; 1990). Si bien en el presente estudio no se evaluó el crecimiento radical, algunas plantas tuvieron un menor crecimiento aéreo que sus testigos, esta pérdida en la biomasa aérea podría deberse a un menor contenido de fósforo, dado que es esencial para aportar energía en los principales procesos de crecimiento.

Este comportamiento diferencial de los cultivares de trigo frente a la infestación con el áfido *S. maydis* se debe a las características intrínsecas de cada uno de ellos, dado que poseen distintos niveles de tolerancia al estrés biótico y abiótico incorporado durante el proceso de mejora. Las defensas presentes en las plantas suelen tener una herencia de base poligénica, donde puede ocurrir que en algunos individuos se reúnan los mejores alelos de cada poligen que aportan al carácter. Este hecho fue comprobado en estudios llevados a cabo con líneas experimentales de trigo y cebada, que mostraron distintos niveles de defensa contra los áfidos, incluso algunas de esas líneas llegaron a superar en sus tasas de crecimiento a sus progenitores (Ricci 2012; Tocho 2010; Assad y Dorry 2003).

En Argentina, desde hace décadas, los mejoradores de trigo, se están efectuando cruza de líneas pre-comerciales con fuentes de resistencia a la toxemia del pulgón verde de los cereales, con el fin de conseguir variedades comerciales con gran capacidad de tolerancia al ataque de este áfidos. Sin embargo la transferencia de genes de resistencia en trigo provee diferentes niveles de resistencia en los cultivares (Tyler *et al.* 1987). Según lo señalado por Curvetto *et al.* (2008) varios cultivares comerciales de trigo resultaron muy susceptibles al ataque del pulgón verde de los cereales biotipo 1987. No obstante, muchos de los cultivares que fueron caracterizados por estos investigadores como susceptibles al pulgón verde, en el presente estudio se comportaron como tolerantes al pulgón *S. maydis*, lo que reflejaría que *S. maydis* provocaría un menor nivel de daño que el biotipo 1987 del pulgón verde. La resistencia a una de las especies de áfidos podría no dar resistencia a otra. Se ha señalado que la resistencia en las variedades de trigo y cebada a el pulgón ruso parece específica, debido a que no siempre funcionó para otras especies de áfidos (Van Emden 2007; Webster y Porter 2003). Existen en el país criaderos que realizan su proceso de selección en ambientes en los que existen los diversos áfidos plagas que actuarán como factor de selección natural. De esta forma los materiales con mejores niveles de defensas permanecerán en el proceso de obtención de materiales comerciales, eliminándose aquellos que presenten síntomas de baja resistencia, como ocurre con cualquier patógeno y/o plaga.

La tolerancia de las plantas a los áfidos tiene varias ventajas como un método de control de plagas. Sin embargo, su uso es limitado debido que a los mecanismos que confieren tolerancia aún no están dilucidados (Núñez-Farfán *et al.* 2007). No obstante, el conocimiento e identificación de los genes involucrados en la resistencia a los áfidos, permite un manejo más adecuado en los sistemas de producción que podrían proveer protección contra el daño provocado por los áfidos y reducir el nivel de plaguicidas aplicados.

CONCLUSIÓN

Se encontró que la mayoría de los cultivares comerciales de trigo evaluados (34), resultaron ser tolerantes a *S. maydis*, ninguno disminuyó significativamente el AF, PF, PS ni el contenido de clorofila bajo la infestación con el áfido. Los cultivares argentinos han sido mejorados con niveles adecuados de defensas a estreses bióticos/abióticos y de no mediar la aparición de nuevos genotipos de *S. maydis* más agresivos, o cambios ambientales que afecten el comportamiento de esas variedades, se considera que el nivel de tolerancia es adecuado y podrán mantener una infestación con el áfido sin que se identifiquen pérdidas de crecimiento y/o producción

De las variedades sometidas a la infestación con el áfido *S. maydis*, sólo 13 mostraron reducciones significativas en 1 o 2 de los parámetros evaluados, este hecho las indicaría como cultivares medianamente tolerantes. A excepción de B. Guapo que mostró un 50% de pérdida en su contenido de clorofila por efecto de la infestación Este cultivar podría requerir tratamiento con pesticidas en los casos de ataques con éste áfido, dado su menor nivel de defensas

Tabla 2-6. Separación de las Medias Mínimas Cuadráticas para el AF de la interacción cultivares*tratamiento, mediante el test de Tukey-Kramer. Sólo se

muestran aquellas interacciones significativas. Tratamientos T=testigo y P=pulgón.

Cultivares	Tratamiento	Cultivares	Tratamiento	Estimado	Error Estándar	P Ajuste
Aca201	P	Aca303	T	-3.8075	0.7504	0.0021
Aca201	P	Aca901	T	-4.2875	0.8313	0.0014
Aca201	P	B.Guapo	T	-3.325	0.7657	0.0453
Aca201	P	B.Huanchen	T	-3.4308	0.7504	0.0188
Aca201	P	B.Meteoro	T	-4.7768	0.7657	<.0001
Aca201	P	Bag10	P	-5.892	0.7837	<.0001
Aca201	P	Bag10	T	-4.608	0.7837	<.0001
Aca201	P	Biol2002	T	-9.115	0.8636	<.0001
Aca201	P	K.Castor	T	-19.0107	0.8636	<.0001
Aca201	P	K.Flecha	T	-4.4583	0.7504	<.0001
Aca201	P	K.Tauro	T	-3.3395	0.7657	0.0422
Aca201	P	R.I.Condor	T	-4.029	0.7837	0.0015
Aca201	P	R.I.Siri	T	-4.475	0.7657	<.0001
Aca302	P	Aca303	T	-3.4443	0.7315	0.0107
Aca302	P	Aca901	T	-3.9243	0.8143	0.0067
Aca302	P	B.Meteoro	T	-4.4136	0.7472	<.0001
Aca302	P	Bag10	P	-5.5288	0.7657	<.0001
Aca302	P	Bag10	T	-4.2448	0.7657	0.0002
Aca302	P	Biol2002	T	-8.7518	0.8473	<.0001
Aca302	P	K.Castor	T	-18.6475	0.8473	<.0001
Aca302	P	K.Flecha	T	-4.0952	0.7315	0.0002
Aca302	P	R.I.Condor	T	-3.6658	0.7657	0.0077
Aca302	P	R.I.Siri	T	-4.1118	0.7472	0.0003
Aca303	P	Aca303	T	-3.8533	0.5778	<.0001
Aca303	P	Aca901	T	-4.3333	0.7999	0.0004
Aca303	P	B.Guapo	T	-3.3708	0.7315	0.0162
Aca303	P	B.Guatimozin	T	-3.1975	0.7154	0.0281
Aca303	P	B.Huanchen	T	-3.4767	0.7154	0.0056
Aca303	P	B.Meteoro	P	-3.2972	0.7315	0.0243
Aca303	P	B.Meteoro	T	-4.8227	0.7315	<.0001
Aca303	P	Bag.10	P	-5.9378	0.7504	<.0001
Aca303	P	Bag.10	T	-4.6538	0.7504	<.0001
Aca303	P	Biol2002	T	-9.1608	0.8335	<.0001
Aca303	P	K.Castor	T	-19.0565	0.8335	<.0001

Tabla 3-6. Separación de las Medias Mínimas Cuadráticas para el Contenido de Clorofila de la interacción cultivos*tratamientos, mediante el test de Tukey-Kramer. Sólo se muestran aquellas interacciones significativas. Tratamientos T=testigo y P=pulgón.

Cultivar	Tratamiento	Cultivar	Tratamiento	Estimado	Desvío Estándar	P del Ajuste
Aca201	P	Aca201	T	-5.44	1.1892	0.0186
Aca201	P	Aca303	T	-5.3642	1.1798	0.0208
Aca201	P	Bag11	P	6.4256	1.266	0.0021

Capítulo 6. Análisis del mecanismo de tolerancia

Aca201	P	KCastor	P	7.1986	1.3579	0.0007
Aca201	P	KChaja	T	7.0243	1.3579	0.0013
Aca201	P	KProteo	T	5.695	1.307	0.0429
Aca201	P	R.I.Tijereta	T	-6.4443	1.3579	0.0092
Aca302	P	B75Aniv	P	5.6288	1.2384	0.0209
Aca302	P	BPuelche	T	6.2155	1.2039	0.0014
Aca302	P	BTaita	T	5.3488	1.2384	0.0493
Aca302	P	Bag19	P	6.3405	1.1502	0.0002
Aca302	P	Bag21	T	5.2245	1.1749	0.0307
Aca302	P	K.Capricornio	T	6.5599	1.2384	0.0007
Aca303	P	Aca303	T	-6.0092	1.0856	0.0002
Aca303	P	Bag11	P	5.7806	1.215	0.0087
Aca303	P	KCastor	P	6.5536	1.3104	0.003
Aca303	P	KChaja	T	6.3793	1.3104	0.0054
Aca303	P	R.I.Tijereta	T	-7.0893	1.3104	0.0004
Aca304	P	BPuelche	T	5.5158	1.1798	0.0123
Aca304	P	Bag19	P	5.6408	1.1249	0.0028
Aca304	P	K.Capricornio	T	5.8603	1.215	0.0066
Aca315	P	B75Aniv	P	-7.3244	1.2989	0.0001
Aca315	P	BPuelche	T	-6.7378	1.266	0.0006
Aca315	P	Bag19	P	-6.6128	1.215	0.0004
Aca315	P	Bag21	P	-5.6423	1.2384	0.02
Aca315	P	K.Capricornio	T	-6.3933	1.2989	0.0042
Aca315	P	R.I.Torcaza	P	-7.1078	1.4522	0.0048
Aca601	P	B75Aniv	P	5.5883	1.215	0.0168
Aca601	P	BPuelche	T	6.175	1.1798	0.001
Aca601	P	BTaita	T	5.3083	1.215	0.0411
Aca601	P	Bag19	P	6.3	1.1249	0.0002
Aca601	P	Bag21	T	5.1841	1.1502	0.0243
Aca601	P	K.Capricornio	T	6.5194	1.215	0.0005
Aca801	P	Bag11	P	-6.0119	1.3389	0.0259
Aca801	P	KProteo	T	-6.7425	1.3777	0.0048
Aca901	P	BMataco	T	6.5366	1.426	0.0179
Aca901	P	BNorteño	P	7.0713	1.3777	0.0016
Aca901	P	BPuelche	P	7.3197	1.307	0.0002
Aca901	P	BRanquel	P	6.6537	1.307	0.002
Aca901	P	K.Capricornio	P	6.4904	1.3389	0.0059
Aca901	P	KProteo	P	6.5163	1.3777	0.0098
Aca901	P	K.Sagitario	T	6.6095	1.426	0.0146
Aca901	P	R.I.Churrinche	T	6.0787	1.3777	0.0349
B75Aniv	P	B.Baqueano	T	-5.2717	1.215	0.0459
B75Aniv	P	B.Bigua	T	-6.2233	1.266	0.0044
B75Aniv	P	B.Glutino	T	-6.1588	1.2384	0.0034
B75Aniv	P	B.Guatimo	P	-6.2967	1.215	0.0013
B75Aniv	P	BMeteoro	P	-5.4224	1.2384	0.0397
B75Aniv	P	BMeteoro	T	-6.5833	1.2384	0.0007
B75Aniv	P	BPuelche	P	5.8527	1.266	0.0153
B75Aniv	P	Bag10	P	-6.9733	1.266	0.0003
B75Aniv	P	Bag10	T	-6.2533	1.266	0.0039
B75Aniv	P	Bag11	T	-6.4578	1.2989	0.0034
B75Aniv	P	Bag19	T	-6.0242	1.215	0.0036
B75Aniv	P	KGavilan	P	-5.4133	1.2384	0.0408

Capítulo 6. Análisis del mecanismo de tolerancia

B75Aniv	P	KGavilan	T	-6.3133	1.2384	0.0019
B75Aniv	P	KJabali	T	-6.7861	1.2384	0.0003
B75Aniv	P	KSagitar	P	6.9324	1.3886	0.0031
B75Aniv	P	KTauro	T	-5.8588	1.2384	0.0098
B75Aniv	P	R.I.Centinela	T	-6.5158	1.215	0.0005
B75Aniv	P	R.I.Condor	P	6.7467	1.266	0.0006
B75Aniv	P	R.I.Siriri	T	-5.4042	1.2384	0.0419
BArriero	P	BMataco	T	7.4204	1.426	0.0011
BArriero	P	DONix	P	6.4075	1.307	0.0046
BArriero	P	KCaprico	P	7.3742	1.3389	0.0003
BArriero	P	KCastor	P	6.1661	1.426	0.0484
BArriero	P	KProteo	P	7.4	1.3777	0.0005
BArriero	P	KSagitar	T	7.4932	1.426	0.0009
BArriero	P	KZorro	P	6.3375	1.307	0.0059
BArriero	P	R.I.Churrinche	T	6.9625	1.3777	0.0023
BArriero	P	R.I.Tijereta	T	-7.4768	1.426	0.0009
B.Baqueano	P	Bag11	P	6.5889	1.215	0.0004
B.Baqueano	P	Bag21	P	5.2288	1.1502	0.0208
B.Baqueano	P	KCastor	P	7.3619	1.3104	0.0001
B.Baqueano	P	KChaja	T	7.1876	1.3104	0.0003
B.Baqueano	P	KProteo	T	5.8583	1.2576	0.0132
B.Baqueano	P	R.I.Tijereta	T	-6.281	1.3104	0.0075
BBigua	P	BPuelche	T	5.7	1.2322	0.0151
BBigua	P	Bag19	P	5.825	1.1798	0.004
BBigua	P	Bag21	P	6.7955	1.2039	0.0001
BBigua	P	K.Capricornio	T	6.0444	1.266	0.0081
BBigua	P	KProteo	T	7.425	1.307	0.0001
BGlutino	P	BPuelche	T	5.3236	1.2039	0.0337
BGlutino	P	Bag19	P	5.4486	1.1502	0.0095
BGlutino	P	Bag21	P	6.4191	1.1749	0.0003
BGlutino	P	KCaprico	T	5.6681	1.2384	0.0184
BGlutino	P	KProteo	T	7.0486	1.2803	0.0003
BGuapo	P	Bag21	P	-6.3227	1.1749	0.0005
BGuapo	P	KProteo	T	-5.6932	1.2803	0.0307
BGuapo	P	R.I.Torcaza	P	-7.7882	1.3984	0.0002
BGuatimozin	P	BTaita	T	6.0167	1.215	0.0037
BGuatimozin	P	Bag21	T	5.8924	1.1502	0.0017
BGuatimozin	P	KCastor	T	5.7048	1.3104	0.0435
BGuatimozin	P	R.I.Torcaza	P	6.5133	1.3777	0.0099
BHuanchen	P	Bag21	P	5.7121	1.1502	0.0035
BHuanchen	P	KProteo	T	6.3417	1.2576	0.0025
BHuanchen	P	R.I.Tijereta	T	-5.7976	1.3104	0.0334
BMataco	P	BMataco	T	-7.2643	1.4213	0.0018
BMataco	P	BNorteño	P	-6.7296	1.426	0.0103
BMataco	P	BPuelche	P	-6.4811	1.3579	0.0082
BMataco	P	BRanquel	P	-7.1471	1.3579	0.0009
BMataco	P	K.Capricornio	P	-7.3105	1.3886	0.0009
BMataco	P	KProteo	P	-7.2846	1.426	0.0018
BMataco	P	KSagitar	T	-7.1914	1.4728	0.0051
BMataco	P	R.I.Churrinche	T	-7.7221	1.426	0.0004
BMeteoro	P	BPuelche	T	6.0091	1.2039	0.0031
BMeteoro	P	Bag19	P	6.1341	1.1502	0.0006

Capítulo 6. Análisis del mecanismo de tolerancia

BMeteoro	P	K.Capricornio	T	6.3535	1.2384	0.0016
BNorteño	P	BNorteño	T	-6.8325	1.3295	0.0016
BNorteño	P	BTaita	T	-5.8842	1.3389	0.0373
BNorteño	P	Bag21	T	-6.0084	1.2803	0.0114
BNorteño	P	Bag13	P	-6.58	1.3777	0.008
BNorteño	P	Biol3000	P	-6.6175	1.426	0.0142
BNorteño	P	KCastor	T	-6.1961	1.426	0.0449
BNorteño	P	KZorro	T	-6.9175	1.307	0.0007
BNorteño	P	R.I.Churrinche	P	6.7825	1.3777	0.0042
BNorteño	P	R.I.Tijereta	P	-7.9889	1.426	0.0002
BNorteño	P	R.I.Torcaza	T	-6.6508	1.4881	0.0281
BPuelche	P	BPuelche	T	-5.266	1.1892	0.0329
BPuelche	P	BTaita	T	-6.1327	1.266	0.006
BPuelche	P	Bag19	P	-5.141	1.1798	0.0428
BPuelche	P	Bag21	T	-6.2569	1.2039	0.0012
BPuelche	P	Bag13	P	-6.8285	1.307	0.001
BPuelche	P	Biol3000	P	-6.866	1.3579	0.0023
BPuelche	P	KCastor	T	-6.4446	1.3579	0.0091
BPuelche	P	R.I.Churrinche	P	6.534	1.307	0.003
BPuelche	P	R.I.Torcaza	T	-6.8993	1.4229	0.0059
BRanquel	P	BTaita	T	-5.4667	1.266	0.0495
BRanquel	P	Bag21	T	-5.5909	1.2039	0.014
BRanquel	P	Bag_13	P	-6.1625	1.307	0.0104
BRanquel	P	Biol3000	P	-6.2	1.3579	0.0192
BRanquel	P	KZorro	T	-6.5	1.2322	0.0008
BRanquel	P	R.I.Churrinche	P	7.2	1.307	0.0003
BRanquel	P	R.I.Tijereta	P	-7.5714	1.3579	0.0002
BRanquel	P	R.I.Torcaza	T	-6.2333	1.4229	0.0393
BTaita	P	Bag11	P	-6.2778	1.2989	0.0063
BTaita	P	KProteo	T	-7.0083	1.3389	0.001
Bag10	P	Bag21	T	6.5691	1.2039	0.0003
Bag10	P	Bag13	P	5.9975	1.307	0.0176
Bag10	P	Biol3000	P	5.96	1.3579	0.0381
Bag10	P	KCastor	T	6.3814	1.3579	0.0111
Bag10	P	KZorro	T	5.66	1.2322	0.0172
Bag10	P	R.I.Torcaza	P	7.19	1.4229	0.0023
Bag11	P	Biol2002	P	-7.1698	1.3886	0.0014
Bag11	P	Biol2002	T	-7.0127	1.3886	0.0024
Bag11	P	DONix	T	-5.6726	1.266	0.0269
Bag11	P	KChaja	P	6.4616	1.3886	0.0135
Bag11	P	KEscorpi	T	-6.3333	1.2989	0.0052
Bag11	P	KFlecha	P	-6.0056	1.215	0.0039
Bag19	P	Bag_13	T	-6.4875	1.2576	0.0014
Bag19	P	Biol3000	T	-5.6679	1.3104	0.0482
Bag19	P	KFlecha	T	-5.925	1.1249	0.0008
Bag19	P	KGavilan	P	-6.125	1.1502	0.0006
Bag19	P	KJabali	P	-5.8886	1.1502	0.0017
Bag19	P	Ksagitario	P	6.2207	1.3104	0.0091
Bag19	P	KTauro	P	-5.3705	1.1502	0.0126
Bag19	P	R.I.Centinela	P	-5.9417	1.1249	0.0008
Bag19	P	R.I.Condor	P	6.035	1.1798	0.0017
Bag19	P	R.I.Condor	T	-5.226	1.1798	0.0327

Capítulo 6. Análisis del mecanismo de tolerancia

Bag19	P	R.I.Siriri	T	-6.1159	1.1502	0.0007
Bag21	P	Biol2002	P	-5.8097	1.3322	0.0423
Bag21	P	Biol3000	T	-6.6383	1.3322	0.0032
Bag21	P	KTauro	P	-6.3409	1.1749	0.0004
Bag21	P	R.I.Condor	T	-6.1965	1.2039	0.0015
Bag13	P	K.Capricornio	P	5.9992	1.3389	0.0269
Bag13	P	KJabali	T	-5.8102	1.2803	0.0215
Bag13	P	KProteo	P	6.025	1.3777	0.0404
Bag13	P	KSagitar	P	7.9082	1.426	0.0002
Bag13	P	R.I.Centinela	T	-5.54	1.2576	0.0359
Biol2002	P	KCastor	P	7.9429	1.4728	0.0005
Biol2002	P	KChaja	T	7.7686	1.4728	0.0008
Biol2002	P	KProteo	T	6.4393	1.426	0.0235
Biol3000	P	K.Capricornio	P	6.0367	1.3886	0.0445
Biol3000	P	KJabali	T	-5.7727	1.3322	0.0468
Biol3000	P	KSagitar	P	7.9457	1.4728	0.0004
DMOnix	P	DMOnix	T	-6.687	1.1892	0.0001
DMOnix	P	K.Escorpión	P	-6.3011	1.266	0.0033
DMOnix	P	KZorro	T	-5.37	1.2322	0.0428
DMOnix	P	R.I.Siriri	P	-5.8709	1.2039	0.0052
DMOnix	P	R.I.Tijereta	P	-6.4414	1.3579	0.0092
K.Capricornio	P	KEscorpi	P	-7.2678	1.2989	0.0002
K.Capricornio	P	KZorro	T	-6.3367	1.266	0.0029
K.Capricornio	P	R.I.Churrinche	P	7.3633	1.3389	0.0003
K.Capricornio	P	R.I.Siriri	P	-6.8376	1.2384	0.0002
K.Capricornio	P	R.I.Tijereta	P	-7.4081	1.3886	0.0006
KCastor	P	K.Escorpión	P	-6.0597	1.3886	0.0418
KCastor	P	K.Escorpión	T	-7.1063	1.3886	0.0017
KCastor	P	KFlecha	P	-6.7786	1.3104	0.0013
KChaja	P	KProteo	T	-7.1921	1.426	0.0024
K.Escorpión	P	KProteo	P	7.2936	1.3389	0.0003
K.Escorpión	P	KSagitar	T	7.3868	1.3886	0.0007
K.Escorpión	P	KZorro	P	6.2311	1.266	0.0042
K.Escorpión	P	R.I.Churrinche	T	6.8561	1.3389	0.0017
K.Escorpión	P	R.I.Tijereta	T	-7.5832	1.3886	0.0003
K.Flecha	P	R.I.Tijereta	T	-6.8643	1.3104	0.001
K.Proteo	P	KZorro	T	-6.3625	1.307	0.0054
K.Proteo	P	R.I.Churrinche	P	7.3375	1.3777	0.0006
K.Proteo	P	R.I.Siriri	P	-6.8634	1.2803	0.0005
K.Proteo	P	R.I.Tijereta	P	-7.4339	1.426	0.0011
K.Sagitario	P	R.I.Torcaza	P	-6.7157	1.5329	0.0393
K.Sagitario	P	R.I.Torcaza	T	-7.979	1.5329	0.0011
KZorro	P	KZorro	T	-5.3	1.1892	0.0295
KZorro	P	R.I.Siriri	P	-5.8009	1.2039	0.0067
KZorro	P	R.I.Tijereta	P	-6.3714	1.3579	0.0115
R.I.Condor	P	R.I.Torcaza	P	-6.53	1.4229	0.0175
R.I.Condor	P	R.I.Torcaza	T	-7.7933	1.4229	0.0003
R.I.Tijereta	P	R.I.Tijereta	T	-7.4429	1.4213	0.001

Tabla 4-6. Separación de las Medias Mínimas Cuadráticas para el PF de la interacción cultivares*tratamientos, mediante el test de Tukey-Kramer. Sólo se

muestran aquellas interacciones significativas. Tratamientos T=testigo y P=pulgón.

Cultivar	Tratamiento	Cultivar	Tratamiento	Estimado	Desvío Estándar	P Ajuste
Aca201	P	Aca304	T	-0.1094	0.02039	0.0005
Aca201	P	Aca601	T	-0.0962	0.02039	0.0103
Aca201	P	BArriero	T	-0.1061	0.02259	0.0113
Aca201	P	BBaqueano	T	-0.09987	0.02039	0.0047
Aca201	P	BGuapo	T	-0.09684	0.02081	0.0135
Aca201	P	BGuatimozin	T	-0.108	0.02039	0.0007
Aca302	P	Aca304	T	-0.1023	0.01988	0.0015
Aca302	P	Aca601	T	-0.08918	0.01988	0.0264
Aca302	P	Aca901	T	-0.1247	0.02213	0.0001
Aca302	P	BArriero	T	-0.09906	0.02213	0.0274
Aca302	P	BBaqueano	T	-0.09285	0.01988	0.0126
Aca302	P	BGuapo	T	-0.08982	0.02031	0.0336
Aca302	P	BGuatimozin	T	-0.1009	0.01988	0.0021
Aca302	P	KTauro	T	-0.09391	0.02031	0.0152
Aca303	P	Aca601	T	-0.1017	0.01944	0.001
Aca303	P	BArriero	T	-0.1115	0.02174	0.0016
Aca303	P	BBaqueano	T	-0.1053	0.01944	0.0004
Aca303	P	BGuapo	T	-0.1023	0.01988	0.0015
Aca303	P	BMeteoro	P	-0.08676	0.01988	0.0418
Aca303	P	KGavilan	T	-0.09421	0.01988	0.0094
Aca303	P	KTauro	T	-0.1064	0.01988	0.0006
Aca304	P	Aca304	T	-0.08208	0.01887	0.044
Aca304	P	Aca901	T	-0.1044	0.02174	0.0072
Aca304	P	BHuanchen	T	-0.1019	0.01944	0.001
Aca304	P	KFlecha	T	-0.09875	0.01944	0.0021
Aca304	P	R.I.Condor	T	-0.09982	0.02039	0.0048
Aca304	P	R.I.Siri	T	-0.09919	0.01988	0.0031
Aca315	P	BBigua	T	-0.118	0.02188	0.0005
Aca315	P	BGlutino	T	-0.09302	0.02141	0.0448
Aca315	P	BHuanchen	P	-0.09336	0.021	0.0308
Aca315	P	BMeteoro	P	-0.1212	0.02141	0.0001
Aca315	P	Bag11	T	-0.1023	0.02245	0.0199
Aca315	P	Bag21	T	-0.1125	0.02141	0.0009
Aca315	P	Biol2002	P	-0.1207	0.024	0.0026
Aca315	P	Biol3000	T	-0.12	0.024	0.003
Aca315	P	KJabali	T	-0.1134	0.02141	0.0007
Aca315	P	R.I.Centinela	T	-0.09828	0.021	0.0121
Aca601	P	Aca901	T	-0.1139	0.02174	0.001
Aca601	P	BGuatimozin	T	-0.09017	0.01944	0.0144
Aca601	P	KFlecha	T	-0.1083	0.01944	0.0002
Aca601	P	R.I.Condor	T	-0.1093	0.02039	0.0005
Aca601	P	R.I.Siri	T	-0.1087	0.01988	0.0003
Aca801	P	BArriero	T	-0.1345	0.02381	0.0001
Aca801	P	BBigua	T	-0.1065	0.02259	0.0104
Aca801	P	BGuapo	T	-0.1253	0.02213	0.0001
Aca801	P	BMeteoro	P	-0.1097	0.02213	0.0036
Aca801	P	Bag21	T	-0.101	0.02213	0.0194

Capítulo 6. Análisis del mecanismo de tolerancia

Aca801	P	Biol2002	P	-0.1092	0.02465	0.0327
Aca801	P	Biol3000	T	-0.1085	0.02465	0.0365
Aca801	P	KGavilan	T	-0.1172	0.02213	0.0007
Aca801	P	KJabali	T	-0.1019	0.02213	0.0165
Aca901	P	Aca901	T	-0.1062	0.02311	0.0169
Aca901	P	BHuanchen	T	-0.1037	0.02174	0.0082
Aca901	P	BMeteoro	T	-0.125	0.02213	0.0001
Aca901	P	KFlecha	T	-0.1006	0.02174	0.015
Aca901	P	R.I.Condor	T	-0.1016	0.02259	0.025
Aca901	P	R.I.Siri	T	-0.101	0.02213	0.0193
B75Aniv	P	BBigua	T	-0.1163	0.02188	0.0007
B75Aniv	P	BHuanchen	P	-0.09169	0.021	0.0415
B75Aniv	P	BMeteoro	P	-0.1195	0.02141	0.0002
B75Aniv	P	Bag11	T	-0.1007	0.02245	0.0266
B75Aniv	P	Bag21	T	-0.1108	0.02141	0.0013
B75Aniv	P	Biol2002	P	-0.119	0.024	0.0036
B75Aniv	P	Biol3000	T	-0.1183	0.024	0.0041
B75Aniv	P	KJabali	T	-0.1117	0.02141	0.0011
B75Aniv	P	R.I.Centinela	T	-0.09661	0.021	0.0168
BArriero	P	BHuanchen	T	-0.115	0.02174	0.0008
BArriero	P	KFlecha	T	-0.1118	0.02174	0.0015
BArriero	P	R.I.Condor	T	-0.1129	0.02259	0.003
BArriero	P	R.I.Siri	T	-0.1123	0.02213	0.0021
BBaqueano	P	BHuanchen	T	-0.08567	0.01944	0.0358
BBaqueano	P	BMeteoro	T	-0.1069	0.01988	0.0005
BBaqueano	P	Bag10	T	-0.115	0.02039	0.0001
BBaqueano	P	Bag19	P	0.08425	0.01944	0.0469
BBaqueano	P	DMOnix	P	0.09513	0.02039	0.0128
BBaqueano	P	KSagitario	T	0.1003	0.02265	0.0327
BBigua	P	BHuanchen	T	-0.1078	0.02039	0.0008
BBigua	P	KFlecha	T	-0.1046	0.02039	0.0016
BBigua	P	R.I.Condor	T	-0.1057	0.0213	0.0035
BBigua	P	R.I.Siri	T	-0.1051	0.02081	0.0024
BGlutino	P	BGuatimozin	T	-0.08939	0.01988	0.0253
BGlutino	P	BHuanchen	T	-0.1106	0.01988	0.0002
BGlutino	P	KFlecha	T	-0.1075	0.01988	0.0004
BGlutino	P	R.I.Condor	T	-0.1085	0.02081	0.0011
BGlutino	P	R.I.Siri	T	-0.1079	0.02031	0.0007
BGuapo	P	BGuatimozin	T	-0.09184	0.01988	0.0155
BGuapo	P	KFlecha	T	-0.1099	0.01988	0.0002
BGuapo	P	R.I.Condor	T	-0.111	0.02081	0.0006
BGuapo	P	R.I.Siri	T	-0.1104	0.02031	0.0004
BGuatimozin	P	BHuanchen	T	-0.09358	0.01944	0.0069
BGuatimozin	P	KFlecha	T	-0.09042	0.01944	0.0137
BGuatimozin	P	R.I.Condor	T	-0.09148	0.02039	0.0264
BGuatimozin	P	R.I.Siri	T	-0.09086	0.01988	0.0189
BHuanchen	P	BMeteoro	T	-0.09702	0.01988	0.0051
BHuanchen	P	Bag10	T	-0.1051	0.02039	0.0015
BHuanchen	P	Bag19	P	0.09417	0.01944	0.006
BHuanchen	P	DMOnix	P	0.105	0.02039	0.0015
BHuanchen	P	KCaprico	P	0.09569	0.021	0.02
BHuanchen	P	KProteo	P	0.09887	0.02174	0.0206

Capítulo 6. Análisis del mecanismo de tolerancia

BHuanchen	P	KSagitario	T	0.1102	0.02265	0.0054
BHuanchen	P	R.I.Churrinche	P	0.09737	0.02174	0.027
BHuanchen	P	R.I.Churrinche	T	0.09962	0.02174	0.018
BMataco	P	BMeteoro	P	-0.1162	0.02303	0.0024
BMataco	P	Bag21	T	-0.1075	0.02303	0.0127
BMataco	P	Biol2002	P	-0.1157	0.02546	0.0209
BMataco	P	Biol3000	T	-0.115	0.02546	0.0233
BMataco	P	KGavilan	T	-0.1237	0.02303	0.0005
BMataco	P	KJabali	T	-0.1084	0.02303	0.0107
BMeteoro	P	BPuelche	P	0.09349	0.02081	0.0257
BMeteoro	P	BTaita	P	0.1011	0.02141	0.0101
BMeteoro	P	Bag10	P	-0.09211	0.02081	0.0331
BMeteoro	P	KCapricornio	T	0.1115	0.02141	0.0011
BMeteoro	P	KCastor	P	0.1217	0.02303	0.0008
BMeteoro	P	KCastor	T	0.1001	0.02303	0.0446
BMeteoro	P	KChaja	P	0.1149	0.02303	0.0031
BMeteoro	P	KChaja	T	0.1162	0.02303	0.0024
BMeteoro	P	KProteo	T	0.1126	0.02213	0.002
BMeteoro	P	KSagitar	P	0.1197	0.02303	0.0012
BMeteoro	P	KZorro	P	0.1001	0.02081	0.007
BMeteoro	P	R.I.Churrinche	P	0.1252	0.02213	0.0001
BMeteoro	P	R.I.Tijereta	P	0.1197	0.02303	0.0012
BNorteño	P	KGavilan	T	-0.09742	0.02213	0.0363
BNorteño	P	KTauro	T	-0.1096	0.02213	0.0037
BPuelche	P	KGavilan	T	-0.1009	0.02081	0.0058
BPuelche	P	KTauro	T	-0.1131	0.02081	0.0004
BRanquel	P	KFlecha	T	-0.09763	0.02039	0.0077
BRanquel	P	R.I.Condor	T	-0.0987	0.0213	0.0146
BRanquel	P	R.I.Siri	T	-0.09807	0.02081	0.0105
BTaita	P	KGavilan	T	-0.1085	0.02141	0.0022
BTaita	P	KJabali	T	-0.09327	0.02141	0.0429
BTaita	P	KTauro	T	-0.1207	0.02141	0.0001
Bag10	P	Bag11	T	0.111	0.02188	0.0021
Bag10	P	Bag21	T	0.1008	0.02081	0.006
Bag10	P	Bag_13	T	0.1144	0.02259	0.0022
Bag10	P	KEscorpion	P	0.1211	0.02188	0.0002
Bag10	P	KJabali	T	0.09993	0.02081	0.0072
Bag10	P	R.I.Centinela	T	0.115	0.02039	0.0001
Bag10	P	R.I.Tijereta	T	0.1206	0.02347	0.0016
Bag11	P	KTauro	T	-0.1012	0.02141	0.01
Bag19	P	Bag_13	T	-0.09967	0.02174	0.0178
Bag19	P	Biol2002	P	-0.1215	0.02265	0.0005
Bag19	P	Biol3000	T	-0.1208	0.02265	0.0006
Bag19	P	KEscorpion	P	-0.09303	0.021	0.0327
Bag19	P	KTauro	P	-0.0921	0.01988	0.0147
Bag19	P	R.I.Centinela	T	-0.09908	0.01944	0.0019
Bag21	P	KGavilan	T	-0.09082	0.02031	0.0278
Bag21	P	KTauro	T	-0.103	0.02031	0.0021
Bag_13	P	KGavilan	T	-0.1015	0.02213	0.0176
Bag_13	P	KTauro	T	-0.1137	0.02213	0.0016
Biol2002	P	DMOnix	P	0.1324	0.02347	0.0001
Biol2002	P	KCapricornio	P	0.123	0.024	0.0017

Biol2002	P	KCapricornio	T	0.111	0.024	0.0151
Biol2002	P	KCastor	P	0.1211	0.02546	0.0087
Biol2002	P	KChaja	P	0.1144	0.02546	0.0255
Biol2002	P	KChaja	T	0.1157	0.02546	0.0209
Biol2002	P	KProteo	P	0.1262	0.02465	0.0017
Biol2002	P	KProteo	T	0.1121	0.02465	0.0208
Biol2002	P	KSagitario	P	0.1191	0.02546	0.0121
Biol2002	P	KSagitario	T	0.1376	0.02546	0.0004
Biol2002	P	R.I.Churrinche	P	0.1247	0.02465	0.0023
Biol2002	P	R.I.Churrinche	T	0.1269	0.02465	0.0015
Biol2002	P	R.I.Tijereta	P	0.1191	0.02546	0.0121
Biol3000	P	KFlecha	T	-0.1223	0.02265	0.0004
Biol3000	P	R.I.Condor	T	-0.1233	0.02347	0.0009
Biol3000	P	R.I.Siri	T	-0.1227	0.02303	0.0006
DMOnix	P	KEscorpion	P	-0.1039	0.02188	0.0091
DMOnix	P	KEscorpion	T	-0.09636	0.02188	0.0362
DMOnix	P	KTauro	P	-0.103	0.02081	0.0038
DMOnix	P	KZorro	T	-0.0932	0.0213	0.0401
DMOnix	P	R.I.Centinela	T	-0.11	0.02039	0.0005
DMOnix	P	R.I.Tijereta	T	-0.1044	0.02347	0.0306
KCapricornio	P	KJabali	T	-0.1157	0.02141	0.0004
KCapricornio	P	KTauro	P	-0.09363	0.02141	0.0404
KCapricornio	P	R.I.Centinela	T	-0.1006	0.021	0.0076
KCastor	P	KGavilan	T	-0.1291	0.02303	0.0002
KCastor	P	KJabali	T	-0.1138	0.02303	0.0038
KCastor	P	R.I.Centinela	T	-0.09874	0.02265	0.0426
KChaja	P	KGavilan	T	-0.1224	0.02303	0.0007
KChaja	P	KJabali	T	-0.1071	0.02303	0.0135
KEscorpion	P	KSagitario	T	0.1091	0.024	0.0208
KFlecha	P	KTauro	T	-0.09231	0.01988	0.0141
KGavilan	P	R.I.Condor	T	-0.09281	0.02081	0.0292
KGavilan	P	R.I.Siri	T	-0.09218	0.02031	0.0214
KJabali	P	R.I.Condor	T	-0.09472	0.02081	0.0204
KJabali	P	R.I.Siri	T	-0.09409	0.02031	0.0147
KProteo	P	KTauro	P	-0.09681	0.02213	0.0403
KProteo	P	R.I.Centinela	T	-0.1038	0.02174	0.0081
KTauro	P	R.I.Churrinche	T	0.09756	0.02213	0.0355
R.I.Centinela	P	R.I.Condor	T	-0.103	0.02039	0.0024
R.I.Centinela	P	R.I.Siri	T	-0.1024	0.01988	0.0015

Tabla 5-6. Separación de las Medias Mínimas Cuadráticas para el PS de la interacción cultivares*tratamientos, mediante el test de Tukey-Kramer. Sólo se

muestran aquellas interacciones significativas. Tratamientos T=testigo y P=pulgón.

Cultivar	Trat	Cultivar	Trat	Estimado	Desvío Estándar	P del Ajuste
Aca201	P	Aca304	T	-0.01398	0.002567	0.0003
Aca201	P	Aca901	T	-0.01402	0.002844	0.0041
Aca201	P	BArriero	T	-0.01365	0.002844	0.0073
Aca201	P	BBaqueano	T	-0.01207	0.002567	0.0111
Aca201	P	BGuapo	T	-0.01276	0.00262	0.0053
Aca201	P	BGuatimozin	T	-0.01307	0.002567	0.002
Aca201	P	BHuanche	T	-0.01407	0.002567	0.0003
Aca201	P	KJabali	T	-0.01176	0.00262	0.026
Aca201	P	KTauro	T	-0.01231	0.00262	0.0112
Aca201	P	R.I.Siri	T	-0.01385	0.00262	0.0008
Aca302	P	Aca303	T	-0.01386	0.002503	0.0002
Aca302	P	Aca304	T	-0.01186	0.002503	0.0095
Aca302	P	BGuatimozin	T	-0.01094	0.002503	0.0408
Aca302	P	BHuanchen	T	-0.01194	0.002503	0.0083
Aca302	P	Bag10	T	-0.01397	0.00262	0.0006
Aca302	P	KFlecha	T	-0.01377	0.002503	0.0003
Aca302	P	KSagitario	T	0.01344	0.002899	0.0145
Aca302	P	R.I.Condor	T	-0.01377	0.00262	0.0009
Aca302	P	R.I.Siri	T	-0.01173	0.002557	0.0177
Aca303	P	Aca601	T	-0.01075	0.002448	0.0378
Aca303	P	Aca901	T	-0.01421	0.002737	0.0012
Aca303	P	BArriero	T	-0.01383	0.002737	0.0023
Aca303	P	BBaqueano	T	-0.01225	0.002448	0.0029
Aca303	P	BGuapo	T	-0.01295	0.002503	0.0013
Aca303	P	BGuatimozin	T	-0.01325	0.002448	0.0004
Aca303	P	KJabali	T	-0.01195	0.002503	0.0082
Aca303	P	KTauro	T	-0.01249	0.002503	0.0031
Aca303	P	R.I.Siri	T	-0.01404	0.002503	0.0002
Aca304	P	Aca315	P	0.01147	0.002644	0.0459
Aca304	P	Bag10	T	-0.01178	0.002567	0.0175
Aca304	P	DMOnix	P	0.01182	0.002567	0.0166
Aca304	P	KCastor	P	0.01306	0.002852	0.0182
Aca304	P	KFlecha	T	-0.01158	0.002448	0.0097
Aca304	P	KSagitario	T	0.01563	0.002852	0.0003
Aca304	P	R.I.Condor	T	-0.01158	0.002567	0.0239
Aca315	P	BBaqueano	P	-0.01381	0.002644	0.0011
Aca315	P	BHuanchen	P	-0.01464	0.002644	0.0002
Aca315	P	Bag11	T	-0.01322	0.002827	0.0122
Aca315	P	Bag19	T	-0.01306	0.002644	0.004
Aca315	P	Bag21	T	-0.01283	0.002695	0.0086
Aca315	P	Bag_13	T	-0.01431	0.002914	0.0045
Aca315	P	Biol3000	T	-0.01413	0.003022	0.0123
Aca315	P	KEscorpion	P	-0.01444	0.002827	0.0018
Aca315	P	KEscorpion	T	-0.01389	0.002827	0.0044
Aca315	P	KGavilan	P	-0.01165	0.002695	0.0489
Aca315	P	KTauro	P	-0.01228	0.002695	0.0199

Capítulo 6. Análisis del mecanismo de tolerancia

Aca601	P	BHuanchen	T	-0.01092	0.002448	0.0292
Aca601	P	Bag10	T	-0.01295	0.002567	0.0024
Aca601	P	KFlecha	T	-0.01275	0.002448	0.0011
Aca601	P	KSagitario	T	0.01446	0.002852	0.0021
Aca601	P	R.I.Condor	T	-0.01275	0.002567	0.0035
Aca801	P	BBaqueano	P	-0.01275	0.002737	0.0132
Aca801	P	BGlutino	T	-0.01459	0.002786	0.001
Aca801	P	BHuanchen	P	-0.01358	0.002737	0.0035
Aca801	P	Bag19	T	-0.012	0.002737	0.0388
Aca801	P	Bag_13	T	-0.01325	0.002998	0.034
Aca801	P	Biol2002	P	-0.01693	0.003103	0.0003
Aca801	P	KEscorpion	P	-0.01339	0.002914	0.0171
Aca801	P	KEscorpion	T	-0.01283	0.002914	0.036
Aca801	P	R.I.Centinela	T	-0.014	0.002737	0.0017
Aca901	P	Aca901	T	-0.01375	0.002998	0.0177
Aca901	P	BArriero	T	-0.01338	0.002998	0.029
Aca901	P	BGuapo	T	-0.01249	0.002786	0.0267
Aca901	P	BGuatimozin	T	-0.01279	0.002737	0.0124
Aca901	P	BHuanchen	T	-0.01379	0.002737	0.0025
Aca901	P	Bag10	T	-0.01583	0.002844	0.0002
Aca901	P	KTauro	T	-0.01203	0.002786	0.0493
Aca901	P	R.I.Condor	T	-0.01562	0.002844	0.0003
Aca901	P	R.I.Siri	T	-0.01358	0.002786	0.0053
B75Aniv	P	BBigua	T	-0.01386	0.002755	0.0026
B75Aniv	P	BGlutino	T	-0.01165	0.002695	0.0489
B75Aniv	P	BMeteoro	P	-0.01365	0.002695	0.0022
B75Aniv	P	Biol2002	P	-0.01398	0.003022	0.015
B75Aniv	P	KGavilan	T	-0.01356	0.002695	0.0026
B75Aniv	P	KJabali	T	-0.01492	0.002695	0.0002
BArriero	P	BHuanchen	T	-0.01267	0.002737	0.015
BArriero	P	Bag10	T	-0.0147	0.002844	0.0014
BArriero	P	KFlecha	T	-0.0145	0.002737	0.0007
BArriero	P	R.I.Condor	T	-0.0145	0.002844	0.0019
BArriero	P	R.I.Siri	T	-0.01245	0.002786	0.028
BBaqueano	P	Bag19	P	0.01092	0.002448	0.0292
BBaqueano	P	DMOnix	P	0.01415	0.002567	0.0002
BBaqueano	P	KCapricornio	P	0.01314	0.002644	0.0034
BBaqueano	P	KCapricornio	T	0.01281	0.002644	0.006
BBaqueano	P	KCastor	P	0.01539	0.002852	0.0004
BBaqueano	P	KChaja	P	0.01354	0.002852	0.0091
BBaqueano	P	KChaja	T	0.01368	0.002852	0.0074
BBaqueano	P	KProteo	P	0.0125	0.002737	0.0191
BBaqueano	P	KProteo	T	0.0125	0.002737	0.0191
BBaqueano	P	KSagitario	P	0.01296	0.002852	0.0208
BBaqueano	P	R.I.Churrinche	P	0.012	0.002737	0.0388
BBaqueano	P	R.I.Churrinche	T	0.01387	0.002737	0.0022
BBaqueano	P	R.I.Tijereta	P	0.01339	0.002852	0.0113
BBigua	P	Bag10	T	-0.0116	0.002682	0.0481
BBigua	P	DMOnix	P	0.012	0.002682	0.0275
BBigua	P	KCastor	P	0.01324	0.002955	0.0268
BBigua	P	KFlecha	T	-0.0114	0.002567	0.0314
BBigua	P	KSagitario	T	0.01581	0.002955	0.0006

Capítulo 6. Análisis del mecanismo de tolerancia

BGlutino	P	BHuanchen	T	-0.01121	0.002503	0.027
BGlutino	P	Bag10	T	-0.01325	0.00262	0.0023
BGlutino	P	KFlecha	T	-0.01305	0.002503	0.0011
BGlutino	P	KSagitario	T	0.01417	0.002899	0.005
BGlutino	P	R.I.Condor	T	-0.01305	0.00262	0.0033
BGuapo	P	BGuapo	T	-0.01109	0.002557	0.0461
BGuapo	P	BGuatimozin	T	-0.01139	0.002503	0.0203
BGuapo	P	BHuanchen	T	-0.01239	0.002503	0.0037
BGuapo	P	Bag10	T	-0.01443	0.00262	0.0003
BGuapo	P	KFlecha	T	-0.01423	0.002503	0.0001
BGuapo	P	KSagitario	T	0.01299	0.002899	0.027
BGuapo	P	R.I.Condor	T	-0.01423	0.00262	0.0004
BGuapo	P	R.I.Siri	T	-0.01218	0.002557	0.0085
BGuatimozin	P	BHuanchen	T	-0.01067	0.002448	0.0429
BGuatimozin	P	Bag10	T	-0.0127	0.002567	0.0038
BGuatimozin	P	KFlecha	T	-0.0125	0.002448	0.0018
BGuatimozin	P	KSagitario	T	0.01471	0.002852	0.0014
BGuatimozin	P	R.I.Condor	T	-0.0125	0.002567	0.0054
BHuanchen	P	BMeteoro	T	-0.01392	0.002503	0.0002
BHuanchen	P	Bag10	P	-0.01382	0.002567	0.0005
BHuanchen	P	Bag19	P	0.01175	0.002448	0.0073
BHuanchen	P	KCapricornio	P	0.01397	0.002644	0.0008
BHuanchen	P	KCapricornio	T	0.01364	0.002644	0.0014
BHuanchen	P	KChaja	P	0.01437	0.002852	0.0025
BHuanchen	P	KChaja	T	0.01451	0.002852	0.002
BHuanchen	P	KProteo	P	0.01333	0.002737	0.0053
BHuanchen	P	KProteo	T	0.01333	0.002737	0.0053
BHuanchen	P	KSagitario	P	0.0138	0.002852	0.0061
BHuanchen	P	R.I.Churrinche	P	0.01283	0.002737	0.0116
BHuanchen	P	R.I.Churrinche	T	0.01471	0.002737	0.0005
BHuanchen	P	R.I.Tijereta	P	0.01423	0.002852	0.0031
BMataco	P	BMeteoro	P	-0.01423	0.002899	0.0045
BMataco	P	Biol2002	P	-0.01457	0.003205	0.0208
BMataco	P	KGavilan	T	-0.01414	0.002899	0.0052
BMataco	P	KJabali	T	-0.01551	0.002899	0.0006
BMataco	P	KTauro	T	-0.01605	0.002899	0.0002
BMeteoro	P	BNorteño	P	0.01234	0.002786	0.0328
BMeteoro	P	BPuelche	P	0.01329	0.00262	0.0021
BMeteoro	P	BTaita	P	0.01342	0.002695	0.0033
BMeteoro	P	Bag11	P	0.01198	0.002695	0.0309
BMeteoro	P	Bag21	P	0.01155	0.002557	0.0235
BMeteoro	P	Bag_13	P	0.01272	0.002786	0.0194
BMeteoro	P	KCastor	T	0.01509	0.002899	0.0011
BMeteoro	P	KZorro	P	0.01349	0.00262	0.0015
BMeteoro	P	R.I.Churrinche	P	0.01584	0.002786	0.0001
BNorteño	P	KGavilan	T	-0.01225	0.002786	0.0371
BNorteño	P	KJabali	T	-0.01361	0.002786	0.005
BNorteño	P	KTauro	T	-0.01416	0.002786	0.002
BNorteño	P	R.I.Siri	T	-0.0157	0.002786	0.0001
BPuelche	P	Biol2002	P	-0.01363	0.002955	0.016
BPuelche	P	KGavilan	T	-0.0132	0.00262	0.0025
BPuelche	P	KJabali	T	-0.01456	0.00262	0.0002

Capítulo 6. Análisis del mecanismo de tolerancia

BRanquel	P	Bag10	T	-0.0149	0.002682	0.0002
BRanquel	P	R.I.Condor	T	-0.0147	0.002682	0.0003
BRanquel	P	R.I.Siri	T	-0.01265	0.00262	0.0064
BTaita	P	Biol2002	P	-0.01376	0.003022	0.0202
BTaita	P	KGavilan	T	-0.01333	0.002695	0.0038
BTaita	P	KJabali	T	-0.0147	0.002695	0.0003
BTaita	P	KTauro	T	-0.01524	0.002695	0.0001
Bag10	P	Bag11	T	0.01523	0.002755	0.0002
Bag10	P	Bag_13	T	0.01415	0.002844	0.0033
Bag10	P	Biol3000	T	0.01433	0.002955	0.0059
Bag10	P	KEscorpion	P	0.01401	0.002755	0.002
Bag10	P	KEscorpion	T	0.01457	0.002755	0.0008
Bag10	P	R.I.Centinela	T	0.0134	0.002567	0.0011
Bag11	P	KGavilan	T	-0.01189	0.002695	0.0351
Bag11	P	KJabali	T	-0.01325	0.002695	0.0043
Bag11	P	KTauro	T	-0.0138	0.002695	0.0017
Bag19	P	Biol2002	P	-0.0151	0.002852	0.0007
Bag19	P	KEscorpion	P	-0.01156	0.002644	0.0409
Bag19	P	R.I.Centinela	T	-0.01217	0.002448	0.0034
Bag21	P	KGavilan	T	-0.01145	0.002557	0.027
Bag21	P	KJabali	T	-0.01282	0.002557	0.0028
Bag21	P	KTauro	T	-0.01336	0.002557	0.001
Bag_13	P	KGavilan	T	-0.01263	0.002786	0.0221
Bag_13	P	KJabali	T	-0.01399	0.002786	0.0027
Bag_13	P	KTauro	T	-0.01453	0.002786	0.0011
Biol2002	P	KCapricornio	T	0.01698	0.003022	0.0001
Biol2002	P	KCastor	T	0.01543	0.003205	0.0068
Biol2002	P	KChaja	P	0.01771	0.003205	0.0002
Biol2002	P	KChaja	T	0.01786	0.003205	0.0002
Biol2002	P	KProteo	P	0.01668	0.003103	0.0005
Biol2002	P	KProteo	T	0.01668	0.003103	0.0005
Biol2002	P	KSagitario	P	0.01714	0.003205	0.0006
Biol2002	P	KZorro	P	0.01383	0.002955	0.0121
Biol2002	P	R.I.Churrinche	P	0.01618	0.003103	0.0011
Biol2002	P	R.I.Tijereta	P	0.01757	0.003205	0.0003
Biol3000	P	KFlecha	T	-0.01507	0.002852	0.0008
Biol3000	P	R.I.Condor	T	-0.01507	0.002955	0.0019
Biol3000	P	R.I.Siri	T	-0.01303	0.002899	0.0257
DMOnix	P	KEscorpion	P	-0.01479	0.002755	0.0005
DMOnix	P	KEscorpion	T	-0.01423	0.002755	0.0014
DMOnix	P	KGavilan	P	-0.01199	0.00262	0.0184
DMOnix	P	KTauro	P	-0.01263	0.00262	0.0067
KCapricornio	P	KEscorpion	P	-0.01378	0.002827	0.0052
KCapricornio	P	KEscorpion	T	-0.01322	0.002827	0.0122
KCapricornio	P	R.I.Centinela	T	-0.01439	0.002644	0.0004
KCastor	P	KEscorpion	P	-0.01603	0.003022	0.0007
KCastor	P	KEscorpion	T	-0.01548	0.003022	0.0017
KCastor	P	KGavilan	P	-0.01323	0.002899	0.0193
KCastor	P	KTauro	P	-0.01387	0.002899	0.0078
KChaja	P	KEscorpion	P	-0.01417	0.003022	0.0115
KChaja	P	KEscorpion	T	-0.01362	0.003022	0.0243
KChaja	P	R.I.Centinela	T	-0.01479	0.002852	0.0013

Capítulo 6. Análisis del mecanismo de tolerancia

KEscorpion	P	KProteo	P	0.01314	0.002914	0.0241
KEscorpion	P	KProteo	T	0.01314	0.002914	0.0241
KEscorpion	P	KSagitario	P	0.0136	0.003022	0.0248
KEscorpion	P	R.I.Churrinche	P	0.01264	0.002914	0.0461
KEscorpion	P	R.I.Churrinche	T	0.01451	0.002914	0.0032
KEscorpion	P	R.I.Tijereta	P	0.01403	0.003022	0.014
KFlecha	P	KFlecha	T	-0.01292	0.002448	0.0008
KFlecha	P	KSagitar	T	0.0143	0.002852	0.0028
KFlecha	P	R.I.Condor	T	-0.01292	0.002567	0.0026
KFlecha	P	R.I.Siri	T	-0.01087	0.002503	0.0451
KGavilan	P	KSagitario	T	0.01581	0.002899	0.0003
KGavilan	P	R.I.Condor	T	-0.01141	0.00262	0.0433
KJabali	P	KSagitario	T	0.01481	0.002899	0.0018
KJabali	P	R.I.Condor	T	-0.01241	0.00262	0.0095
KProteo	P	R.I.Centinela	T	-0.01375	0.002737	0.0027
KSagitario	P	R.I.Centinela	T	-0.01421	0.002852	0.0032
KTauro	P	R.I.Churrinche	T	0.01235	0.002786	0.0323
R.I.Centinela	P	R.I.Condor	T	-0.01417	0.002567	0.0002
R.I.Centinela	P	R.I.Siri	T	-0.01212	0.002503	0.006
R.I.Condor	P	R.I.Siri	T	-0.01435	0.00262	0.0003
R.I.Siri	P	R.I.Siri	T	-0.012	0.002557	0.0114

ANÁLISIS GENERAL DE LOS MECANISMOS DE DEFENSA

Análisis de componentes principales

Con el propósito de analizar si es posible agrupar los cultivares empleados en esta Tesis en base a los mecanismos de antixenosis, antibiosis y tolerancia se procedió a realizar un análisis de Componentes Principales empleando Proc Principal Componentes (SAS 2002).

Dado que las variables estudiadas están correlacionadas, es posible explicar la mayor parte de la variación total (83%) con 3 factores o componentes principales (Tabla 1 y 2).

La mayoría de los parámetros de antibiosis estuvieron asociados con el primer factor (Tabla 3). El segundo factor explicó la variabilidad de dos de los componentes de la tolerancia, las diferencias en el PF y en el PS. Por último, la antixenosis y la diferencia en el contenido de clorofila estuvieron asociadas al tercer factor que explicó la mayor parte de sus variaciones (Tabla 3).

Al analizar el agrupamiento de los cultivares por el primer y segundo componente (Figura 1), se puede observar un grupo formado por cuatro cultivares, Bag10, Bag 11, Biol2002, Biol3000, que presentaron valores altos de antixenosis (entre 1 y 2.1 insectos/planta), además de tener un fuerte efecto de antibiosis, los áfidos confinados en ellos no completaron sus ciclos de vida.

Otro grupo de cultivares conformado por R.I.Siriri, K.Flecha, R.I.Condor y ACA303 (Fig. 1). Estos cultivares presentaron baja antixenosis (entre 4 y 7.9 áfidos por planta), con niveles intermedios de antibiosis, excepto R.I.Condor, el resto ha mostrado pérdidas en uno o dos de los parámetros de tolerancia.

En el tercer cuadrante (Fig. 1), se pueden distinguir tres cultivares apartados del resto de las líneas. ACA901 es el más alejado de todos, este cultivar presentó menores pesos fresco y seco por efecto de la infestación. Además, los insectos criados en él presentaron los máximos valores en los parámetros del ciclo de vida. En tanto en ACA201 y B.Arriero se registraron los valores más altos de Md, F, L y Pr. También hay un grupo heterogéneo de cultivares, algunos cultivares del grupo estaría integrado por los líneas con baja antibiosis y tolerancia.

En el último cuadrante (Fig. 1), se observa que K.Sagitario (que mostró baja antixenosis, con un promedio de 5.7 insectos/planta y condicionó valores altos de Md, F, L, Pr. Este cultivar está separado de otros cuatro R.I.Torcaza,

K.Chaja, ACA801 y K.Castor, que se caracterizaron por no afectar el ciclo de vida de los insectos. Mientras que próximos a éstos, se observa a R.Churrinche separado de B.Ranquel, B.Puelche y B. Mataco, todas estas variedades se caracterizaron por valores medios de antixenosis y de antibiosis. Sin embargo, solo dos de ellas, B.Puelche y B. Mataco, perdieron contenido de clorofila por efecto de la infestación con el áfido, el resto manifestó tolerancia al áfido.

Tabla 1. Matriz de correlación de todas las variables analizadas antixenosis (Antix), (d) duración del ciclo inmaduro; (Md) fertilidad en un periodo igual a d; (F) fertilidad; (L) longevidad; (Pr) período reproductivo; (rm) tasa intrínseca de incremento poblacional, diferencias en el área foliar (DifAF), diferencias entre contenido de clorofila (DifCCh), peso fresco (DifPF) y peso seco (DifPS).

	Antix	d	md	F	L	Pr	rm	DifAF	DifCCh	DifPF	DifPS
Antix	1.000	0.4505	0.328	0.187	0.230	0.211	0.474	0.088	0.264	0.002	-0.101
D	0.450	1.000	0.802	0.653	0.689	0.642	0.916	0.008	-0.055	0.126	0.003
Md	0.328	0.802	1.000	0.875	0.814	0.796	0.838	-0.082	-0.059	0.146	0.043
F	0.187	0.653	0.875	1.000	0.959	0.964	0.681	-0.108	-0.088	0.195	0.099
L	0.231	0.689	0.814	0.959	1.000	0.994	0.650	-0.174	-0.085	0.152	0.053
Pr	0.211	0.642	0.796	0.964	0.994	1.000	0.623	-0.164	-0.079	0.188	0.095
Rm	0.474	0.916	0.838	0.681	0.650	0.623	1.000	0.023	-0.093	0.175	0.046
DifAF	0.089	0.008	-0.082	-0.108	-0.175	-0.165	0.023	1	0.082	0.240	0.326
DifCCh	0.264	-0.056	-0.059	-0.088	-0.086	-0.079	-0.093	0.082	1.000	0.023	0.051
DifPF	0.002	0.126	0.146	0.195	0.152	0.188	0.174	0.240	0.023	1.000	0.936
DifPS	-0.101	0.003	0.043	0.099	0.053	0.095	0.045	0.326	0.051	0.935	1.000

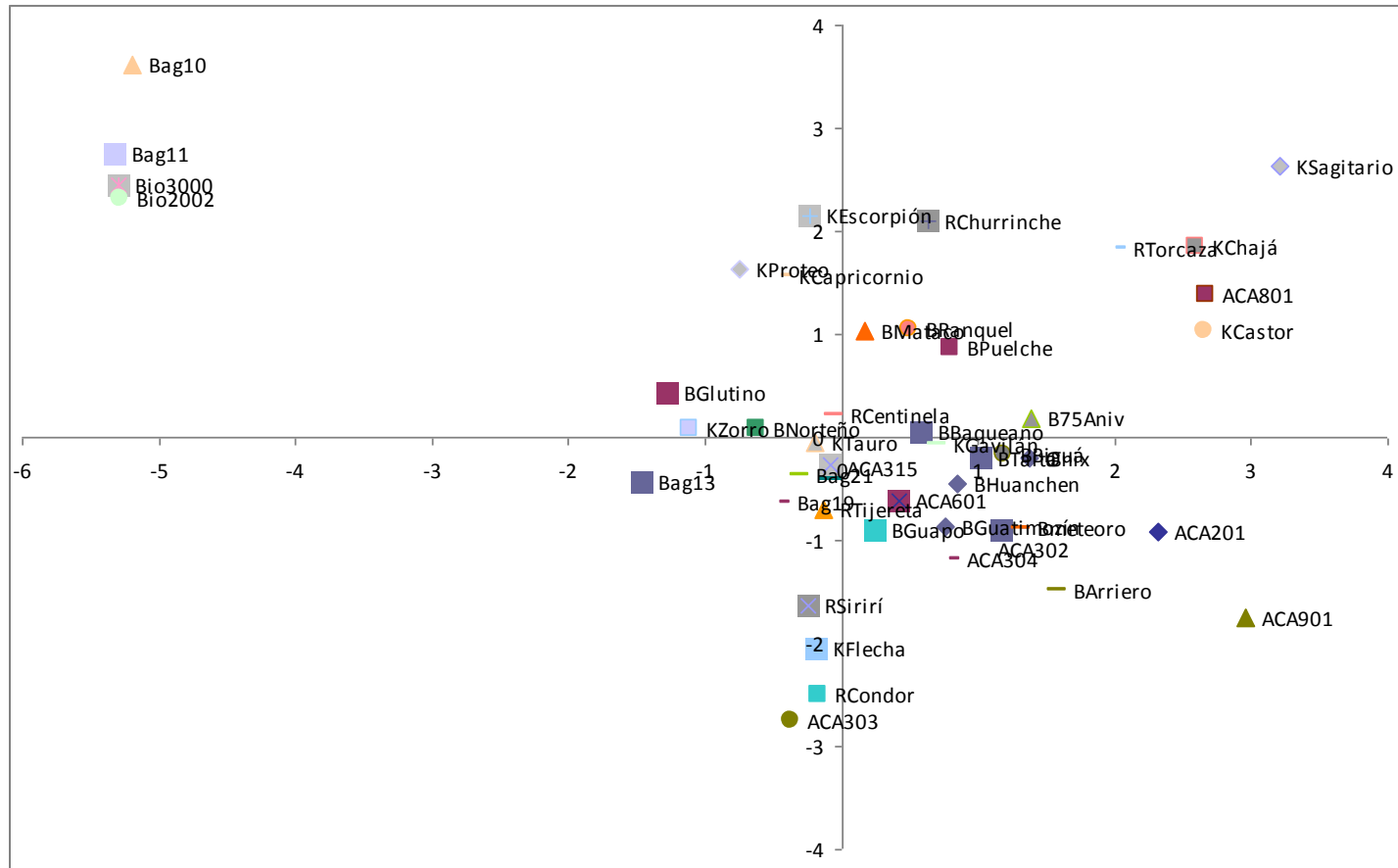
Tabla 2. Eigenvalor de la matriz de Correlación.

	Autovalor	Diferencia	Proporción	Acumulada
1	5.17282886	3.09868774	0.4703	0.5167
2	2.07414112	0.68260730	0.1886	0.7092
3	1.39153383	0.44406966	0.1265	0.8353
4	0.94692417	0.27123467	0.0861	0.8714
5	0.67568950	0.24236812	0.0614	0.9328
6	0.43332138	0.26476782	0.0394	0.9722
7	0.16855356	0.09737391	0.0153	0.9875
8	0.07117965	0.02250447	0.0065	0.9940

Tabla 3. Eigenvectores de la matriz de Correlación.

	Prin1	Prin2	Prin3
Antixenosis	0.173962	-.068532	0.64211
d	0.378684	-.044164	0.14986
md	0.410802	-.041272	-.010916
F	0.409932	0.00845	-.182628
L	0.408474	-.049655	-.168160
Pr	0.402292	0.02079	-.178935
rm	0.381531	-.013161	0.15183
DifAF	-0.036154	0.36001	0.14253
DifCh	-.032689	0.068029	0.65953
DifPF	0.102747	0.638707	0.09457
DifPS	0.048425	0.668075	0.06691

Figura 1. Gráfico del análisis de los componentes principales.



Capítulo 7

EVALUACIÓN DE LOS COSTOS METABÓLICOS DE LAS DEFENSAS

ANTECEDENTES

El trigo ofrece múltiples aplicaciones en la alimentación y en el ámbito de la industria. Como productos principales del endosperma se obtienen la harina, el almidón, el glúten y la sémola, estos componentes se utilizan para alimentación, otros en las industrias del papel y la textil, en la obtención de alcohol y adhesivos. Del pericarpio se obtiene el salvado, destinado a la alimentación. En cuanto al contenido de aceite es reducido, solo posee entre 1-2 %. Una parte de la oferta de nuestra producción triguera, es el trigo forrajero que está destinado a la alimentación animal (Satorre *et al.* 2004).

El incremento sostenido de la población mundial, ha conducido a una mayor demanda de trigo, por lo que la agenda internacional plantea distintas estrategias para aumentar los rendimientos de este cereal (www.fao.org). Desde sus orígenes hasta la actualidad, la mejora genética del trigo permitió introducir una serie de estrategias para aumentar los rendimientos potenciales. Se acortó el prolongado período de macollaje, característico de los diploides silvestres, se redujo el tamaño de la planta para evitar el vuelco y se logró una mayor translocación de compuestos destinados al grano (Gonzáles *et al.* 2010). Si bien las características que determinan altos rendimientos difieren de un ambiente a otro, estos cambios implicaron una pérdida en la capacidad para competir y sobrevivir en comunidades naturales (Miralles y Gonzáles 2009; Dreccer *et al.* 2004; Evans *et al.* 1975).

Factores implicados en la producción

El trigo está afectado por numerosos factores abióticos y bióticos, siendo todos ellos limitantes del rendimiento y la calidad de los granos. Los principales son el estrés hídrico, las deficiencias nutricionales, las enfermedades causadas por microorganismos patógenos y los insectos plagas. Todos ellos, pueden afectar el crecimiento y desarrollo de raíces, tallos y espigas, con un efecto directo o indirecto sobre la producción final de granos. Por ello, los rendimientos potenciales rara vez son alcanzados, ya que los principales componentes del mismo que están afectados son el número de granos y el peso de los mismos (Carmona 2008).

El análisis del rendimiento en función de sus componentes numéricos es una herramienta teórica de gran interés, ya que permite identificar y analizar los cambios derivados en la producción del cultivo ante una práctica de manejo (Cárcova *et al.* 2004).

El rendimiento final queda definido al concluir el ciclo del cultivo y está constituido por un conjunto de componentes que se van delimitando durante el desarrollo de la planta. Dos de éstos son el *número de granos por unidad de superficie* y el *peso de los granos* por planta, a su vez, ambos se pueden dividir en subcomponentes. Es así, que el *número de granos por unidad de superficie* esta compuesto por las estructuras que lo determinan (N° de granos por espiga, N° de espigas por planta, N° de plantas por m²). El peso final de grano es el resultado de la duración del período de llenado, de las características propias de cada genotipo y del ambiente que modifica este parámetro (Cárcova *et al.* 2004). Cuando hay infestaciones y/o infecciones en plena floración, esta variable puede llegar a estar significativamente afectada (Cook y Veseth 1991). El número potencial de granos podría considerarse como la cantidad de granos que se originaría si todas las estructuras reproductivas (primordios florales) dieran origen a un grano maduro. Las variables que determinan la diferencia entre el número de granos potenciales y el real, dependen del genotipo de la planta y del ambiente (Satorre *et al.* 2004). Tales disminuciones son atribuidas a varios factores, como por ejemplo que solo algunos macollos desarrollen estructuras reproductivas, que los primordios florales no produzcan las flores, que no todas las flores sean polinizadas o que luego de la fecundación aborten (Cárcova *et al.* 2004).

El número de plantas por unidad de superficie se regula mediante la densidad de siembra, en cambio los otros componentes se han incrementado por la mejora genética, especialmente el número de granos por planta, que no se ha obtenido por el incremento del número de macollos, sino por el mayor número de granos por espiga presente en las nuevas variedades y no en las antiguas (Slafer *et al.* 1996; Evans *et al.* 1975)

El incremento de la biomasa de las nuevas variedades de trigo ha dado lugar a un aumento en el rendimiento del rastrojo o paja. El índice más utilizado para medir la eficacia de la planta para transformar la biomasa aérea en grano, es el *índice de cosecha*, que es la relación porcentual entre el peso de granos y el

peso total de la planta. Este índice ha tenido un papel fundamental en la mejora de los rendimientos en trigo harinero (Cárcova *et al.* 2004).

Dentro de los factores de manejo, es primordial contar con una buena disponibilidad de macronutrientes provenientes del suelo o de los fertilizantes aplicados al momento de la siembra (Slafer *et al.* 2004). Este hecho es de gran importancia dado que los ataques de áfidos ocurren en una etapa crítica en la que se define la magnitud del rendimiento, pasando los pulgones a funcionar como un destino más de la planta, compitiendo con los granos en formación por fotoasimilados, agua y otros nutrientes (Cook y Veseth 1991).

Desarrollo fenológico

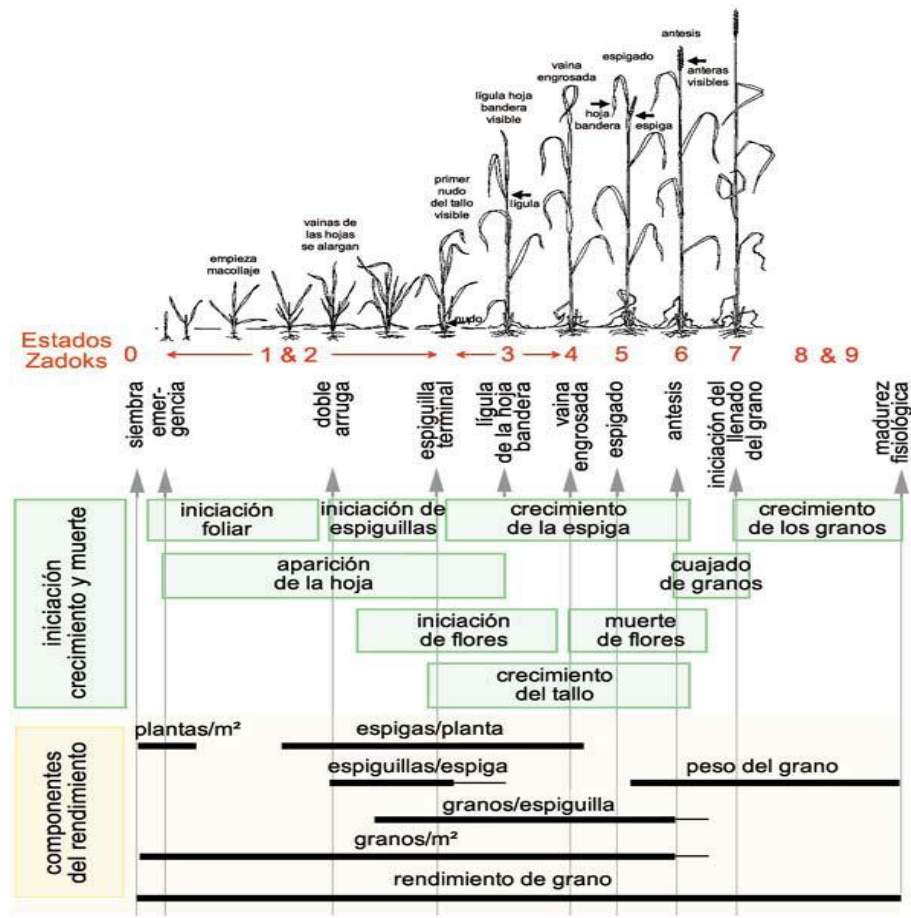
Durante el ciclo del cultivo de trigo se producen cambios en la morfología externa y en la actividad del ápice meristemático. La descripción de los diferentes estados de desarrollo y crecimiento por los que pasa el trigo, puede ser realizada mediante el uso de distintas escalas. La escala Zadoks es un sistema para describir el estado de los cereales y es la más utilizada en el cultivo de trigo (Zadoks *et al.* 1974). Sólo describe estados morfológicos externos, que involucran algunos procesos de desarrollo y de crecimiento. La escala tiene 10 fases numeradas de 0 a 9 que describen el cultivo, y también tiene un valor de sub-fase, para describir el grado de evolución de la fase principal. La duración de cada etapa es variable y es función del genotipo y del ambiente (Fig. 1-7). Es una herramienta que permite unificar criterios y conceptos, a través de la morfología externa del cultivo, se puede saber cual es el estado de desarrollo en que está el cultivo (Fig. 2-7) (Slafer *et al.* 2004; http://www.lcagro.com.ar/upload/pdfs/1_Zadoks.pdf; <http://wheatdoctor.cimmyt.org>)

Figura 1-7. Fases principales y subfases de la escala Zadoks en el cultivo de trigo. Según Zadoks *et al.* (1974).

Fase Principal	Descripción	Subfase
0- Germinación	Emergencia del coleoptilo	0.0 – 0.9
1- Crecimiento de la planta	Producción de hojas en tallo principal	1.1 Primer hoja desarrollada 1.2 Dos hojas desarrolladas 1.3 Tres hojas desarrolladas 1.4 Cuatro hojas desarrolladas

2- Macollaje	Producción de macollos	2.1 Tallo ppal y 1 macollo 2.3 Tallo ppal y 3 macollos 2.5 Tallo ppal y 5 macollos 2.7 Tallo ppal y 7 macollos
3- Elongación del tallo	Encañado y nudos detectables	3.1 Primer nudo visible 3.2 Segundo nudo visible 3.3 Tercer nudo visible 3.7 Hoja bandera (HB) visible 3.9 Lígula de HB visible
4- Preemergencia floral	Vainas engrosadas	4.1 Vaina de la HB detectable 4.5 Inflorescencia en la mitad de la vaina de la HB 4.7 Vaina de la HB abierta 4.9 Primeras aristas visibles
5- Emergencia de la inflorescencia	Espigazón	5.1 Primeras espiguillas de la inflorescencia visible 5.5 Mitad de la inflorescencia emergida 5.9 Emergencia completa de la inflorescencia
6- Antesis	Antesis	6.1 Comienzo de antesis 6.5 Mitad de antesis 6.9 Antesis completa
7- Grano lechoso	Estado lechoso del grano	7.5 Medio grano lechoso 7.7 Grano lechoso avanzado
8- Grano pastoso	Estado pastoso del grano	8.0 Comienzo de grano pastoso 8.9 Pastoso duro
9- Madurez		9.1 Cariopse duro (difícil de dividir) 9.2 Cariopse duro (no se marca con la uña)

Figura 2-7. Relación entre escala Zadoks, crecimiento y rendimiento en el cultivo de trigo.



Fuente: HM Rawson

Costos de las defensas constitutivas e inducidas

Como ya se ha descrito en el capítulo introductorio, el sistema de defensa de las plantas se puede dividir en defensas inducidas y constitutivas. Las defensas constitutivas son de expresión continua aún en ausencia del patógeno o insecto, si bien los niveles de expresión pueden variar con el tiempo. Operan como barrera, impidiendo el acceso de las plagas y patógenos, manifestándose con efectos antixenóticos o en algunos casos antibióticos (Smith y Clement 2012). Las defensas sistémicas inducidas, ocurren en respuesta al daño producido por insectos o patógenos, conduciendo a la producción específica de una proteína o metabolito antagónico contra éstos (Karban y Baldwin 1997).

Está ampliamente asumido que todos los mecanismos de defensas, sean constitutivos o inducidos, implican un costo para el hospedante (Schwachtje y Baldwin 2008; Heil 2002; Strauss *et al.* 2002; Redman *et al.* 2001; Baldwin y

Preston 1999; Van Dam y Baldwin 1998), ya que deben generar un equilibrio entre la asignación de recursos para el mantenimiento de las mismas con otras funciones biológicas, tales como el crecimiento y la reproducción (Briggs *et al.* 1990; Corley 1986). La necesidad de la planta de invertir energía para activar defensas demanda energía, nitrógeno y carbono. Pero esos costos varían, dependiendo del compuesto que se sintetice, de las enzimas involucradas en su ruta metabólica, tipo de almacenamiento y modo de distribución en la planta (Mithöfer y Boland 2012).

El costo metabólico que implica mantener activos mecanismos de defensa, aún en ausencia de la injuria biológica, se pone en evidencia por la pérdida de la eficacia biológica de las plantas, que puede ser evaluada por la menor supervivencia y por una menor contribución al pool génico de la siguiente generación (Heil y Baldwin 2002; Agrawal 1999) factores que conducen, en el caso de los cereales, a pérdidas en el rendimiento. El costo surge entonces, de una compensación entre la resistencia y algún proceso relacionado con el 'fitness' de las plantas, donde la inversión en metabolitos de defensas presentaría un precio metabólico en fotoasimilados, afectando el crecimiento o la reproducción de las plantas (Baldwin y Preston 1999).

Los sistemas constitutivos suelen ocasionar efectos negativos sobre la contribución genética de una planta a la siguiente generación (Bergelson y Purrington 1996) y serían beneficiosos ante una condición de estrés predecible. En situaciones de estrés no predecibles o ante la falta de estrés, es más beneficioso activar las defensas sólo si son necesarias. Aparentemente, las defensas inducidas aparecen como la óptima estrategia, debido a que sólo se expresan cuando son necesarias (van Buskirk 2000).

Las fitohormonas tienen un rol central en la integración de las señales externas y su coordinación a nivel genético. Entre ellas, el ácido jasmónico y el ácido salicílico, forman parte de los mecanismos de transmisión interna de la señal de estrés (Santner *et al.* 2009; Wasternack y Hause 2002; Agrawal 1999). Los jasmonatos fueron propuestos como señales que participan en respuestas a diferentes tipos de estrés, desencadenados por una gran variedad de factores bióticos y abióticos (Creelman y Mullet 1995; Creelman *et al.* 1992), así como en diversos procesos del desarrollo (Wasternack y Hause 2002; Ishiguro *et al.* 2001). Los niveles endógenos de AJ, varían según el tipo de célula, tejido y

estado fenológico donde se produzca y lógicamente al estímulo externo al que respondan (Browse 2009; Creelman y Mullet 1997). Estudios experimentales han demostrado que a través de la aplicación exógena de JA y el MeJA (Metil-Jasmonato), también se logra la inducción de genes implicados en la resistencia sistémica inducida (ISR) (Smith *et al.* 2012; Mc Conn *et al.* 1997) y muchas de las respuestas defensivas generadas, son similares a la herbivoría real (Tomé 2010). Del mismo modo, varios estudios han demostrado que aplicaciones exógenas con AS o su análogo BTH (benzothiadiazole) inducen la resistencia sistémica adquirida (SAR), y la actividad de proteínas defensivas PR (Pieterse *et al.* 2001). Hasta ahora, los estudios han indicado que el daño de los artrópodos con aparato bucal del tipo masticador en el tejido vegetal, provoca la síntesis de transcriptos basados en la ruta metabólica del AJ, mientras que aquellos transcriptos relacionados con AJ y AS son inducidos por artrópodos con piezas bucales del tipo chupador-suctor (Smith y Clement 2012).

Se planteó como objetivo para este capítulo realizar una aproximación a la evaluación de los costos metabólicos relacionados con los sistemas generales de defensas inducidas mediante la aplicación exógena de las fitohormonas ácido salicílico y ácido jasmónico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Con el propósito de analizar los costos metabólicos de las defensas inducidas, se utilizaron 16 cultivares comerciales de trigo (Tabla 1-3). Los cultivares ACA303, ACA304, ACA315, B.Arriero, B.Norteño, B.Baqueano, Bag10, Bag21, Biol3002, Biol2002, R.I.Churrinche, R.Centinela, D.M.Onix, K.Jabali, K.Flecha, K.Gavilan fueron seleccionados del total empleado en el desarrollo de la Tesis, por haber mostrado diferente comportamiento en la atracción de áfidos en el ensayo de antixenosis luego de ser pre-tratados con aspersiones hormonales. Este hecho parecía indicar que esos cultivares poseían mecanismos inducibles de defensas. Por ello se trató de evaluar su comportamiento productivo luego de aplicarles soluciones hormonales manteniendo un plantel como testigo. Si existieran variaciones en parámetros de los componentes del rendimiento, se

estimarían los costos metabólicos generados por la inducción hormonal, en comparación con las plantas testigo.

La siembra de cada cultivar se realizó a chorrillo en surcos de 6 m de largo separados a una distancia de 20 cm, con una profundidad de siembra de 3-6 cm, manteniendo la densidad de siembra de campo (140 Kg/ha), existiendo sólo dos surcos (repeticiones) para cada cultivar. La ubicación de los cultivar se sorteó en cada una de las dos repeticiones (surcos) en que consistió el ensayo. La segunda repetición del ensayo se sembró a un metro de la primera repetición. En ambos extremos de cada repetición se sembró, a modo de bordura, una mezcla de los 14 cultivares que participaron en el ensayo. Cada repetición fue dividida en 4 partes iguales de 1.5 m de longitud. Cada parte recibió un tratamiento hormonal diferente. Los tratamientos fueron sorteados para cada repetición, sin embargo no existió aleatorización en la combinación cultivar por tratamiento dentro de cada repetición, debido a la complejidad que implica la aplicación de cada hormona sin alterar la densidad de siembra ni disturbar el buen estado de las mismas con la manipulación y posible pisoteo (factores que provocan la emisión de hormonas relacionadas con el estrés). Por ello, una vez sorteado el tratamiento dentro de cada repetición existieron franjas en las que los diferentes cultivares tuvieron el mismo tratamiento.

Las fases fenológicas del cultivo se determinaron en forma visual tomando como referencia la escala Zadoks (Zadoks *et al.* 1979). En la parcela correspondiente a cada tratamiento, se observaron algunas plantas individuales y a partir de ello se consideró que el cultivo había alcanzado un determinado estado, cuando el mismo se manifestó en el 50% de todas las plantas observadas para cada parcela. En estado de macollaje, se aplicó por aspersión foliar una solución de 10^{-4} M del inductor ácido salicílico (AS) o 10^{-5} M de ácido jasmónico (AJ) a las plantas de cada cultivar en su correspondiente parcela. Un tercer tratamiento fue la aplicación en simultáneo de ambas hormonas. Otra parte de las plantas recibió sólo una aspersión con Tween20 (0.01 g/l p/v), permaneciendo como control. De esta manera, existieron cuatro tratamientos: testigo, AS, AJ y AS+AJ, para cada cultivar de trigo en cada surco. Para evitar la contaminación cruzada en el momento de la aspersión, se cubrieron las restantes plantas con nylon dejando entre cada tratamiento cuatro

plantas. Por ese motivo se distanció temporalmente la aplicación de cada hormona diferente, con un período de 2 hs entre cada aspersión.

El material se cosechó y trilló manualmente manteniendo la identidad de cada cultivar, tratamiento y repetición. Por cada cultivar, tratamiento y repetición se cosecharon tres submuestras y se procedió a analizar los siguientes componentes del rendimiento: el número de espigas por metro lineal (NEP), el número de espiguilla por espiga (NE), el número de grano por espiga (NG) y el peso de 1000 granos (PMG). Para evaluar PGM se utilizó una balanza de precisión.

No existió homocedasticidad en ninguna de las variables analizadas, según el Test de Levene. Los datos fueron analizados con el Modelo Linear General Mixto mediante Proc MIXED (SAS 2002) que permite evaluar tanto efectos fijos como aleatorios en datos desbalanceados, como ocurre en este caso. Debido a la heterogeneidad de varianzas, se utilizó como matriz de varianza-covarianza la estructura Variance Components (VC) de Proc Mixed (SAS), que satisfizo los criterios de convergencia y de Información de Akaike.

La significancia de los efectos fijos es probada por Tukey-Kramer a través de las Medias Mínimas Cuadráticas (Littell *et al.* 1996; SAS Institute 1998). Los cultivares, los tratamientos y su interacción se consideran como efectos fijos, los surcos (repeticiones) son considerados efecto aleatorio.

RESULTADOS

Análisis del número de espigas por metro lineal (NEP)

Se encontraron diferencias significativas entre cultivares, entre los tratamientos y en la interacción cultivar * tratamientos (Tabla 1-7).

Tabla 1-7. Análisis de la varianza del número de espigas por metro lineal (NEP) para todos los tratamientos. T: testigo; AS: ácido salicílico; AJ: ácido jasmónico; AS+AJ: ácido salicílico+ácido jasmónico.

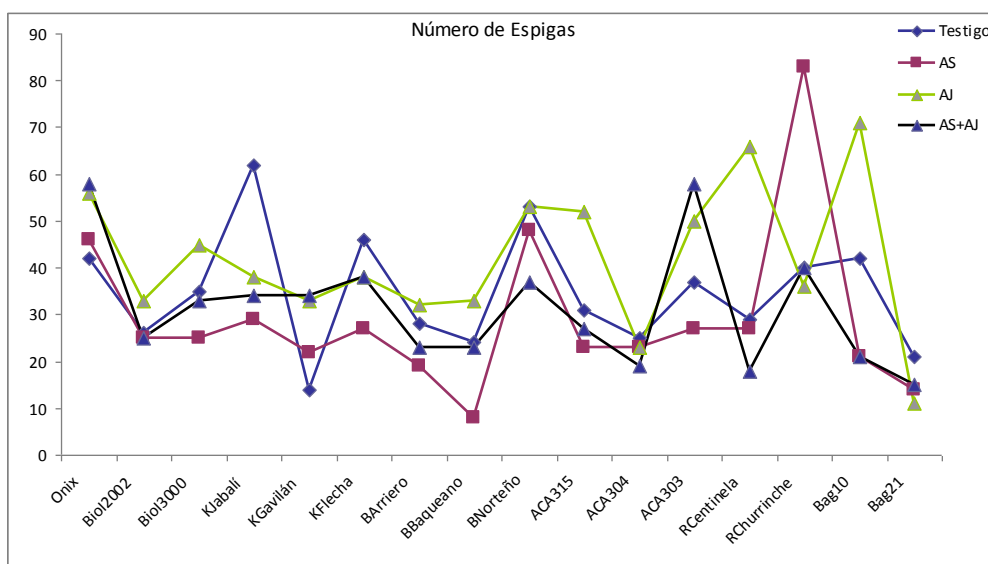
Fuente	GL	F	P
Cultivares	15	5626.40	0.0001
Tratamientos	3	5992.05	0.0001

En diez cultivares se observaron diferencias significativas entre el testigo y las plantas tratadas con el inductor AJ en las que el tratamiento hormonal provocó un aumento significativo en el NEP (Fig. 3-7). Por otro lado, en cinco cultivares (ACA304, Bag21, K.Flecha, K.Jabali y R. Churrinche) se observó una disminución significativa en el NEP en relación a los testigos (Tabla 5-7).

El tratamiento con AS aumentó significativamente el NEP en tres cultivares (K.Gavilan, D.M.Onix y R.Churrinche) comparados con sus testigos. En oposición, el AS redujo significativamente esta variable en trece cultivares (Tabla 5-7).

El tratamiento conjunto AS+AJ provocó un aumento significativo de NEP en cuatro cultivares (ACA303, ACA304, K.Gavilan, D.M.Onix) en relación a sus testigos. En un conjunto de once cultivares esta variable se redujo significativamente comparado con el testigo (Tabla 5-7).

Figura 3-7. Distribución de medias del número de espigas por metro lineal (NEP) para todos los tratamientos. T: testigo; AS: ácido salicílico; AJ: ácido jasmónico; AS+AJ: ácido salicílico+ácido jasmónico en cada uno de los dieciséis cultivares de trigo.



Análisis del número de espiguillas por espiga (NE)

Se encontraron diferencias significativas entre los cultivares, los tratamientos hormonales y la interacción cultivar*tratamientos en los cultivares comerciales de trigo (Tabla 2-7).

Tabla 2-7. Análisis de la varianza del número de espiguillas por espigas (NE) para todos los tratamientos. T: testigo; AS: ácido salicílico; AJ: ácido jasmónico; AS+AJ: ácido salicílico+ácido jasmónico.

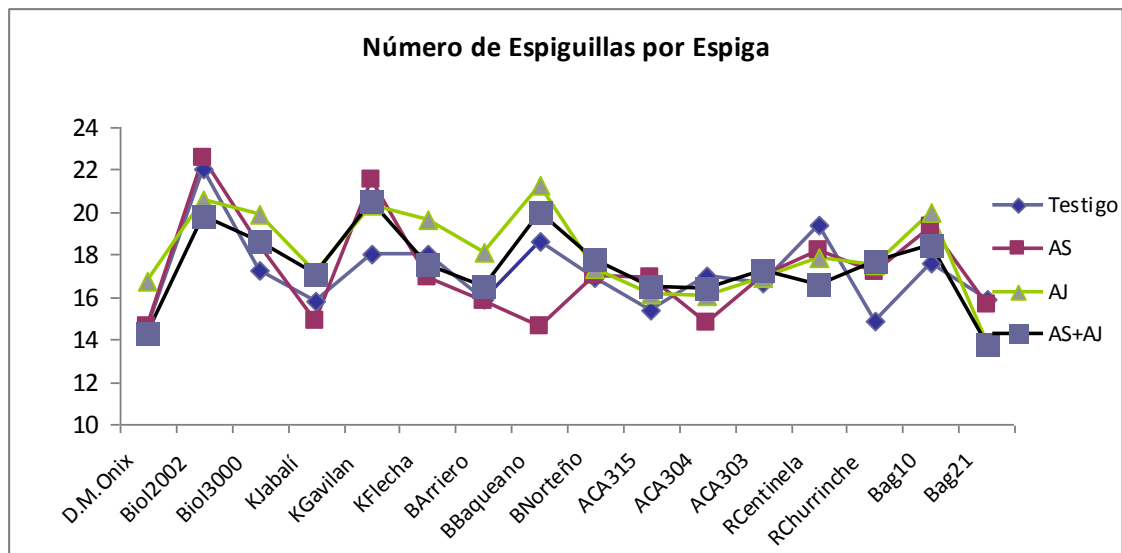
Fuente	GL	F	P
Cultivares	15	134.44	0.0001
Tratamientos	3	39.91	0.0001
Cultivar x Trattamientos	45	13.33	0.0001

El tratamiento con AJ provocó un incremento significativo del NE en nueve cultivares en relación a los controles (Figura 4-7), en contraste esta hormona en dos cultivares (Bag21 y R.Centinela) redujo significativamente el NE (Tabla 5-7).

En tres cultivares (ACA315, K.Gavilan y R.Churrinche) la variable NE aumentó significativamente cuando fueron tratadas con AS en comparación con sus testigos (Fig. 4-7), mientras que otros cuatro cultivares (ACA304, B.Baqueano, K.Flecha y K.Jabali) mostraron una significativa disminución del NE al aplicar esta hormona (Tabla 5-7).

El tratamiento conjunto con AS+AJ aumentó significativamente el NE en siete cultivares (Tabla 5-7), sin embargo este mismo tratamiento indujo disminuciones significativas en otros tres cultivares (Bag21, Biol2002; y R.Centinela) en relación a los controles.

Figura 4-7. Distribución de medias del número de espiguillas por espiga (NE) para todos los tratamientos. T: testigo; AS: ácido salicílico; AJ: ácido jasmónico; AS+AJ: ácido salicílico+ácido jasmónico en cada uno de los dieciséis cultivares de trigo.



Análisis del número de granos por espiga (NG)

Se encontraron diferencias significativas en el NG entre los tratamientos y en la interacción entre cultivares*tratamientos, no se encontraron diferencias significativas entre cultivares (Tabla 3-7).

Tabla 3-7. Análisis de la varianza para el número de granos por espigas (NG) para todos los tratamientos. T: testigo; AS: ácido salicílico; AJ: ácido jasmónico; AS+AJ: ácido salicílico+ácido jasmónico.

Fuente	GL	F	P
Cultivares	15	78.78	.
Tratamientos	3	7.59	0.0001
Cultivar x Tratamientos	45	15.44	0.0001

Sólo el cultivar Bag 21 no mostró diferencias significativas entre los testigos y los tratamientos hormonales (Tabla 6-7).

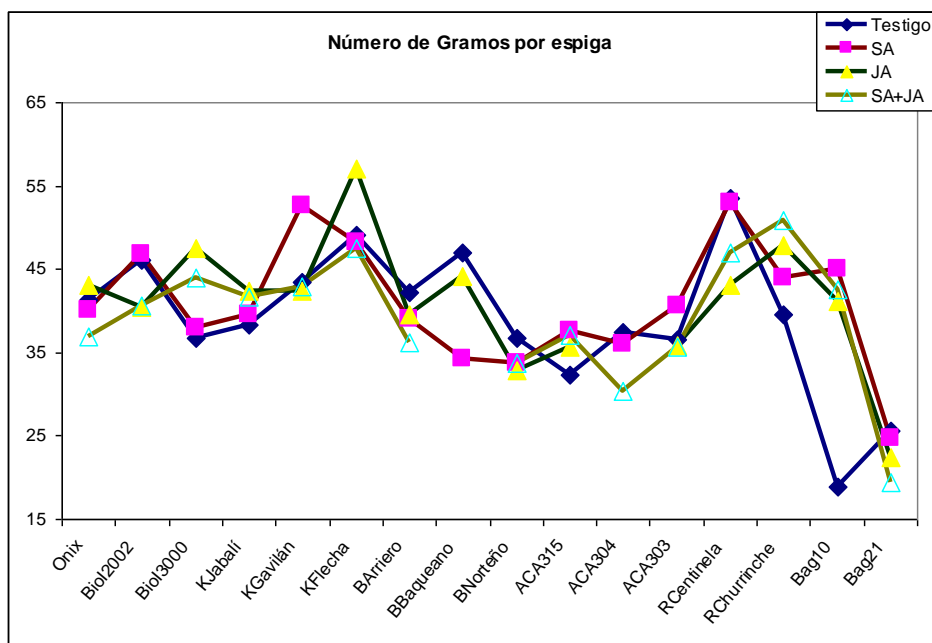
En seis cultivares, las plantas asperjadas con AJ presentaron un incremento del NG (Fig. 5-7), mientras que en otras tres líneas (B.Norteño, Biol2002 y

R.Centinelita) se redujo significativamente en comparación con sus controles (Tabla 6-7).

El AS incrementó significativamente el valor de NG en relación al testigo en cinco cultivares (ACA303, ACA315, Bag10, K.Gavilan y R.Churrinche)), disminuyéndolo significativamente solo en dos cultivares (B.Baqueano y B.Norteño) (Tabla 6-7).

Las plantas asperjadas con AS+AJ de cinco cultivares aumentaron significativamente el NG comparadas con sus testigos (Fig. 5-7). Sin embargo, se observó que este tratamiento provocó una significativa reducción del NG en seis cultivares respecto al testigo (Tabla 6-7).

Figura 5-7. Distribución de medias del número de granos por espiga (NG) para todos los tratamientos. T: testigo; AS: ácido salicílico; AJ: ácido jasmónico; AS+AJ: ácido salicílico+ácido jasmónico en cada uno de los dieciséis cultivares de trigo.



Análisis del PMG

Se encontraron diferencias significativas entre los tratamientos y en la interacción cultivar*tratamientos, no se encontraron diferencias entre cultivares (Tabla 4-7).

Tabla 4-7: Análisis de la varianza para el PMG para todos los tratamientos T: testigo; AS: ácido salicílico; AJ: ácido jasmónico; AS+AJ: ácido salicílico+ácido jasmónico.

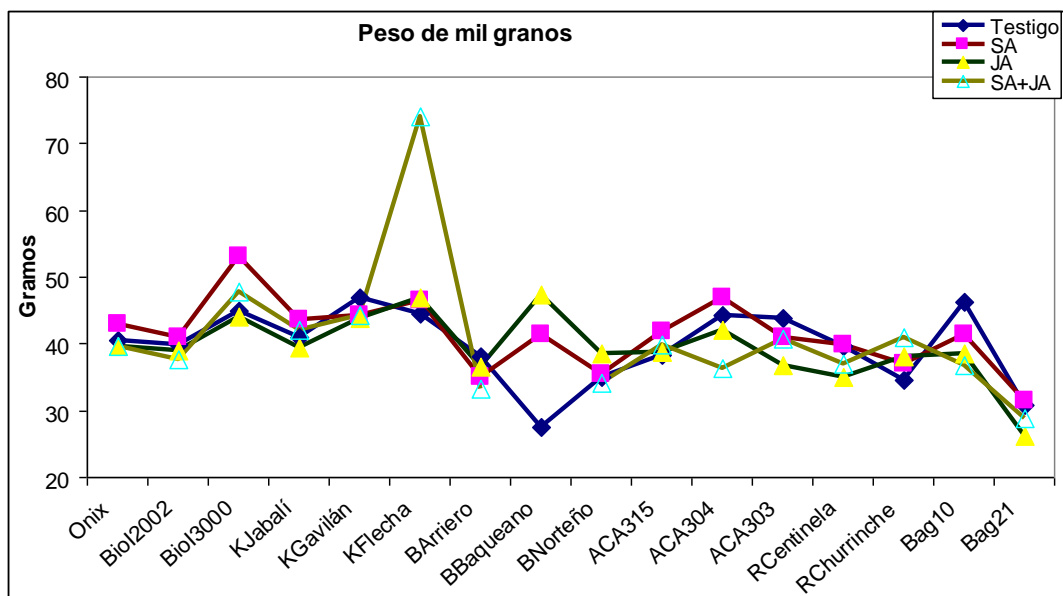
Fuente	GL	F	Pr
Cultivares	15	507.48	-
Tratamientos	3	272.15	0.0001
Cultivar x Tratamientos	45	194.73	0.0001

El comportamiento de los cultivares en respuesta a la acción hormonal fue muy disímil. En relación a sus testigos, cuatro cultivares (B.Baqueano, B.Norteño, K.Flecha y R.Churrinche) aumentaron significativamente el PMG con el tratamiento con AJ (Fig. 6-7), mientras que otros siete lo disminuyeron (Tabla 6-7).

El tratamiento con AS provocó aumentos significativos en el PMG de diez cultivares en relación a sus testigos (Fig. 6-7). Sin embargo, en otras cuatro líneas (ACA303, B.Arriero, Bag10 y K.Gavilan) el valor del PMG descendió significativamente en relación a los testigos (Tabla 6-7).

Las plantas tratadas con AS+AJ presentaron un aumento significativo del PMG en cinco cultivares (ACA315, Bag21, Biol3000, K.Flecha y R.Churrinche) en relación a sus testigos (Fig. 6-7). En contraste, otros siete presentaron una disminución significativa de sus PMGs en comparación a los controles (Tabla 6-7).

Figura 6-7. Distribución de medias del peso de mil granos (PMG) para todos los tratamientos. T: testigo; AS: ácido salicílico; AJ: ácido jasmónico; AS+AJ: ácido salicílico+ácido jasmónico en cada uno de los dieciséis cultivares de trigo.



DISCUSIÓN

A pesar de la heterogeneidad de estudios abocados a discutir diversos aspectos de la interacción planta-herbívoro y de las investigaciones referentes a los tipos de defensas que han evolucionado en los vegetales, los trabajos experimentales que analizan y evidencian la magnitud del costo que éstas generan han sido demostrados en muy pocas especies vegetales. El cálculo de los costos no es sencillo y hay varias aproximaciones para estimarlos (Mithöfer y Boland 2012), en algunos se han realizado con la presencia del herbívoro, otros mediante daño mecánico y en algunos se han utilizado elicitores químicos (Cipollini *et al.* 2003; Baldwin 1998). El presente estudio intentó una primera aproximación a la evaluación del costo metabólico de las defensas y su impacto en la reproducción de las plantas, analizando los componentes del rendimiento del cultivo del trigo. Otros autores han analizado el costo metabólico que generan las defensas constitutivas e inducidas con otros enfoques y/o parámetros (Heil y Baldwin 2002; Heil 2001). Por ejemplo, estudios realizados por Coley (1986) en un árbol tropical *Cecropia palata* L. (Moraceae), estimaron el costo asociado a la producción de taninos,

compuesto destinado a la defensa contra el insecto *Spodoptera latifacia* (Noctuidae). Demostraron que la asignación de recursos para producirlos, provocó una disminución significativa en la producción de hojas, que se tradujo en un menor crecimiento de las plantas. Briggs y Schultz (1990), analizaron el balance entre el crecimiento y la reproducción en la leguminosa *Lotus corniculatus* y lo correlacionaron con la cantidad de taninos y glucósidos cianogénicos. Se encontró que tanto el tanino, como las concentraciones de cianuro fueron menores cuando las plantas produjeron sus frutos, dando como resultado que los gastos en defensa pueden variar según el estado fenológico de las plantas (estado vegetativo o reproductivo). Además, estos estudios indicaron que el costo de las defensas químicas no se puede predecir simplemente sobre la base del tamaño molecular, composición o concentración de tales compuestos.

La disponibilidad de nutrientes en el suelo, también ejerce influencias sobre las estrategias defensivas constitutivas e inducidas. En un estudio llevado a cabo por Tomé (2010) en *Pinus pinaster* en invernadero, se observó que la inversión en defensas constitutivas cuantitativas (evaluadas por el contenido de resina en el tallo y de compuestos fenólicos en las acículas) fue significativamente mayor en los pinos que crecieron en un ambiente limitado de fósforo (P). La disponibilidad de P en el suelo también afectó los costos vegetativos de las defensas constitutivas e inducidas. Bajo condiciones limitantes de P, el crecimiento fue menor en las familias que mostraron las mayores concentraciones de resina constitutiva y además, la tasa de crecimiento se redujo en aquellas familias de pino en las que la inducción de compuestos fenólicos fue mayor. En el presente estudio, la disponibilidad de nutrientes no fue limitante debido a que se fertilizó en el mismo momento todas las parcelas experimentales con la misma dosis, por lo tanto no comprometería el costo de la inducción de defensas.

Se observó que en varios cultivares las aplicaciones de los inductores modificaron los valores de NEP, NE, NG y PMG en forma opuesta. En nueve cultivares la aplicación de AS y/o AS+AJ provocaron una disminución significativa en los valores de NEP, en contraste en esos mismos cultivares el AJ lo incrementó. De igual manera, en tres cultivares (B.Baqueano, K.Flecha y K.Jabali) el AS disminuyó significativamente el NE y el AJ lo aumentó. En un

solo cultivar (B.Norteño), el NG aumentó significativamente con AJ, situación opuesta ocurrió con AS que lo disminuyó. En relación al PGM, dos cultivares (Bag21 y K.Jabali) incrementaron significativamente este componente de rendimiento con el tratamiento con AS y lo disminuyeron con AJ. De este modo, al aplicarse una hormona competitiva de las vías presentes en el cultivar analizado se habrían inhibido dichas defensas. Estos eventos, podrían deberse al *cross talk* negativo, donde la activación de una ruta metabólica dada por una hormona, puede actuar negativamente sobre la ruta de otra hormona (Zarate *et al.* 2007; Anderson *et al.* 2004; Thaler *et al.* 2002; Pietersen *et al.* 2001; Stout *et al.* 1999). Las hormonas presentan una sofisticada red de comunicación entre ellas, pequeños cambios en la concentración de alguna, en combinación con diferentes sensibilidades en los tejidos puede causar una gama de efectos simultáneos (Mithöfer y Boland 2012). Esto traería como consecuencias que la resistencia se pueda ver comprometida frente a un patógeno o insecto (Thaler *et al.* 2002, 1999).

Entre los componentes de rendimientos se pueden dar interrelaciones negativas y compensaciones. Una de ellas, se puede dar cuando se incrementa el número de granos por unidad de superficie pero el peso promedio unitario de ellos disminuye (Cárcova *et al.* 2004). En otras circunstancias, en cultivares con más de una estructura reproductiva por planta, el aumento en el N° de plantas m² provoca disminuciones en el N° de estructura reproductiva por planta (Cárcova *et al.* 2004). Este fenómeno de compensación podría haber ocurrido en algunos cultivares analizados como consecuencia de los tratamientos hormonales. Por ejemplo en K.Flecha las aplicaciones con AJ provocaron disminuciones del NEP y aumentos en el NE, NG y el PMG. También se observó la situación inversa, donde el cultivar R.Centinela aumenta significativamente el NEP pero disminuyen los demás componentes de rendimientos (NE, NG y PMG).

El peso del grano es el último de los componentes numéricos del rendimiento que se forma, es el resultado de factores que determinan modificaciones en la tasa o la duración del período de llenado y las características propias de cada genotipo (Calderini *et al.* 2010; Chowdbury y Wardlaw 1978). El cambio del peso de los granos puede llegar a afectar el rendimiento final de un cultivo, dado que la principal fuente de asimilados para

el llenado es la fotosíntesis ocurrida entre la floración y la madurez fisiológica (Slafer *et al* 2004). Sin embargo en trigo, es posible que los asimilados producidos en forma previa a la floración puedan depositarse en los granos mediante su removilización, este proceso puede incrementarse cuando la fotosíntesis se ve limitada (Slafer *et al* 2004). En un estudio realizado en cebada cervecera, el contenido de clorofila disminuyó con aplicaciones exógenas de AJ y AS (Tocho 2010). Esta misma situación podría estar dándose en los cultivares de trigo ensayados, donde las hormonas estarían afectando negativamente la fotosíntesis y en consecuencia, a la removilización de asimilados. Un factor ambiental de gran incidencia en el peso de grano, es la disponibilidad hídrica, ya que una baja cantidad de agua, puede llevar a la reducción del peso del grano (Slafer *et al* 2004). Sin embargo, este factor no actuó en el presente ensayo, debido a que se mantuvo las parcelas a capacidad de campo durante todo el ciclo del cultivo. Debido a la importancia de este componente, en los últimos años se han realizado numerosos estudios fisiológicos y moleculares orientados en elucidar las bases de la regulación del peso de los granos en el cultivo y su relación con el ambiente para mejorar el rendimiento del cultivo, sin embargo la comprensión de la determinación del peso de los granos no esta esclarecida (Calderini *et al.* 2010; González *et al.* 2010).

En el final de la etapa vegetativa, el ápice vegetativo comienza la diferenciación de los primordios de espiguillas, que puede ocurrir en cualquier momento a partir de la emergencia del cultivo hasta avanzado el macollaje, esto depende del genotipo del cultivar y de las condiciones ambientales (Slafer *et al.* 2004). Con la aparición del primordio de la espiguilla terminal queda definido el número potencial de espiguillas por espigas, es probable que el número de espiguillas por espigas se haya modificado con aplicaciones exógenas de AJ y AS. Si bien, no hay estudios que analicen la acción hormonal de AJ y/o AS y sus implicancias en los componentes de rendimientos en cereales, hay evidencia que indica que el AJ está involucrado en el desarrollo de tejidos reproductivos en *Arabidopsis thaliana* y en mutantes de tomate (Browse 2009), y controla la viabilidad del polen y la maduración de estambres, por lo tanto afecta la fecundación de los óvulos (Ishiguro *et al* 2001).

El hecho que los componentes de rendimientos presentaran valores superiores en sus plantas testigos en comparación con las plantas tratadas con las hormonas, estaría asociado a un gasto metabólico que promovió un menor rendimiento en las plantas inducidas. Ante la falta de estrés las plantas no inducidas terminan produciendo más que aquellas a las que se les aplicó elicitores. En este sentido los estudios comparativos entre plantas de tabaco inducidas con AJ y sus testigos sin tratamiento hormonal, demostraron que aquellas inducidas con la hormona disminuyeron el número de semillas en comparación con sus testigos (Baldwin 1998; Heil y Baldwin 1998) y de igual forma, el AS redujo el crecimiento de las plantas de trigo y la cantidad de semillas en comparación con los testigos (Heil *et al.* 2000). Se ha postulado que las defensas inducidas presentan un costo que implica una reducción en el fitness de la planta cuando se manifiestan en ausencia del herbívoro (Cipollini 2002; Heil 2002; Baldwin 2001). De este modo estas defensas inducidas serían beneficiosas ante el estrés biótico impredecible, debido a que podrían contrarrestar los costos de la respuesta inducida con el beneficio de lograr defenderse ante el ataque (Cipollini *et al.* 2003).

Sin embargo, también se observaron cultivares que fueron inducidos con las hormonas y tuvieron mejor comportamiento que sus testigos en términos de NG y/o PMG. En estos casos, las hormonas mejoraron el fitness, provocando el aumento de estas variables. Existen antecedentes en cultivares de cebada y trigo, los que presentaron genes de defensas inducibles por AS y AJ, de manera que tales hormonas favorecieron el aumento de clorofila y la biomasa aérea, criterios muy importantes, para tener en cuenta a la hora de identificar materiales tolerantes (Tocho 2010; Castro *et al.* 2008).

Numerosas investigaciones han demostrado que la inducción de las defensas a enfermedades e insectos plagas pueden ser elicitadas con las hormonas AS y/o AJ, sin embargo el grado de expresión de esas defensas inducidas puede estar influenciado por factores ambientales, el genotipo de las plantas, su estado nutricional y por la interrelación entre las vías metabólicas de las hormonas (Kawazu *et al.* 2012; Koornneef y Pieterse 2008; Smith y Boyko 2007; Conrath *et al.* 2006; Fujita *et al.* 2006; De Vos *et al.* 2005; Divol *et al.* 2005; Salzman *et al.* 2005; Wang y Ma 2005; Gatehouse 2002; Walling 2000). Si bien muchos estudios han avanzado en el conocimiento sobre estos

aspectos, el impacto de las defensas inducidas en el área de protección de cultivos aún es escaso (Walters 2013).

CONCLUSIÓN

Las aplicaciones con AJ, provocaron en los cultivares ACA315, B.Baqueano y R.Churrinche aumentos significativos en todos los componentes de rendimiento, dando como resultado que el PMG mantuvo la misma magnitud o fue mayor que en sus testigos. En el cultivar K.Flecha incrementó el NE y el NG, en tanto el PMG fue superior al testigo. Hecho que indicaría que estos cultivares tendrían defensas elicítadas por esta fitohormona.

Un único cultivar D.M.Onix ha mostrado incrementos significativos en todos los componentes de rendimientos al ser inducido con AS. Otros cultivares Biol2002, Biol3000 y ACA304 han mostrado disminuciones significativas en el NEP cuando fueron inducidos con AS, sin embargo el PMG aumentó, lo que indicaría que la elicitación de defensas con esta hormona no provocaría un costo metabólico.

Los cultivares K.Jabali, Bag21 presentaron pérdidas significativas tanto en el NEP y como en el PMG al ser tratados con AJ.

Disminuciones significativas en el NEP como en el PMG se encontraron en los cultivares ACA303, Bag10 y B.Arriero cuando fueron tratados con AS.

Algunos de los cultivares argentinos probados en este ensayo poseen defensas inducibles, sin embargo la envergadura de las evaluaciones realizadas sólo han permitido una primera aproximación a la evaluación de los costos metabólicos. Por ello se plantea que la hipótesis “las defensas inducibles de las plantas hospederas generan un costo metabólico que

disminuye el rendimiento final de las mismas” sólo fue parcialmente probada y dada las nuevas temáticas que se han comprendido en este experimento, las mismas se profundizarán en futuros estudios con el propósito de evaluar los costos metabólicos de las defensas inducidas y sus implicancias en el área de protección del cultivo.

Tabla 5-7. Separación de medias según el test Tukey-Kramer para las variables número de espiga por metro lineal (NEP) y número de espiguilla por espiga (NE) entre los testigos y sus tratamientos hormonales (T, AS, AJ y AS+AJ) para cada uno de los 16 cultivares.

Número de espigas por metro lineal (NEP)				Número de espiguillas por espiga (NE)			
Cultivares Tratamientos		Promedio	P	Cultivares Tratamientos		Promedio	P
ACA303	AJ	50.5	<.0001	ACA303	AJ	16.88	n.s
ACA303	AS	27	<.0001	ACA303	AS	16.83	n.s
ACA303	AS+AJ	58	<.0001	ACA303	AS+AJ	17.26	n.s
ACA303	T	37		ACA303	T	16.71	
ACA304	AJ	23	<.0001	ACA304	AJ	16.33	n.s
ACA304	AS	23	<.0001	ACA304	AS	14.87	<.0001
ACA304	AS+AJ	29	<.0001	ACA304	AS+AJ	16.16	n.s
ACA304	T	25		ACA304	T	16.96	
ACA315	AJ	52	<.0001	ACA315	AJ	16.16	n.s
ACA315	AS	23	<.0001	ACA315	AS	17.00	0.0005
ACA315	AS+AJ	27	<.0001	ACA315	AS+AJ	16.48	n.s
ACA315	T	31		ACA315	T	15.48	
BArriero	AJ	32	<.0001	BArriero	AJ	18.19	<.0001
BArriero	AS	19.5	<.0001	BArriero	AS	16.05	n.s
BArriero	AS+AJ	23	<.0001	BArriero	AS+AJ	16.22	n.s
BArriero	T	28		BArriero	T	15.98	
BBaqueano	AJ	33.5	<.0001	BBaqueano	AJ	21.15	<.0001
BBaqueano	AS	8	<.0001	BBaqueano	AS	15.00	<.0001
BBaqueano	AS+AJ	23	0.0151	BBaqueano	AS+AJ	19.87	0.0012
BBaqueano	T	24		BBaqueano	T	18.39	
BNorteño	AJ	53.5	n.s	BNorteño	AJ	17.44	n.s
BNorteño	AS	48.5	<.0001	BNorteño	AS	17.09	n.s
BNorteño	AS+AJ	37	<.0001	BNorteño	AS+AJ	17.89	0.0099
BNorteño	T	53.5		BNorteño	T	17.03	
Bag10	AJ	71	<.0001	Bag10	AJ	19.99	<.0001
Bag10	AS	21	<.0001	Bag10	AS	19.06	n.s
Bag10	AS+AJ	21.5	<.0001	Bag10	AS+AJ	18.61	0.0185
Bag10	T	42		Bag10	T	17.66	
Bag21	AJ	11	<.0001	Bag21	AJ	13.77	<.0001
Bag21	AS	14	<.0001	Bag21	AS	15.33	n.s
Bag21	AS+AJ	15	<.0001	Bag21	AS+AJ	13.83	<.0001
Bag21	T	21		Bag21	T	16.03	
Biol2002	AJ	32.5	<.0001	Biol2002	AJ	20.53	n.s
Biol2002	AS	25.5	0.0151	Biol2002	AS	22.46	n.s
Biol2002	AS+AJ	24.5	<.0001	Biol2002	AS+AJ	19.74	<.0001
Biol2002	T	26.5		Biol2002	T	21.99	
Biol3000	AJ	44.5	<.0001	Biol3000	AJ	19.82	<.0001
Biol3000	AS	25	<.0001	Biol3000	AS	18.56	n.s
Biol3000	AS+AJ	33	<.0001	Biol3000	AS+AJ	18.56	0.0015
Biol3000	T	35.5		Biol3000	T	17.30	
KFlecha	AJ	38.5	<.0001	KFlecha	AJ	19.30	<.0001
KFlecha	AS	26.5	<.0001	K.Flecha	AS	16.98	0.005
KFlecha	AS+AJ	38	<.0001	KFlecha	AS+AJ	17.69	n.s
KFlecha	T	46		KFlecha	T	18.04	
KGavilán	AJ	33	<.0001	KGavilan	AJ	20.41	<.0001

Capítulo 7. Evaluación de los costos metabólicos de las defensas

KGavilán	AS	22	<.0001	KGavilan	AS	21.48	<.0001
KGavilán	AS+AJ	34	<.0001	KGavilan	AS+AJ	20.65	<.0001
KGavilán	T	14.3		KGavilan	T	17.86	
KJabalí	AJ	38	<.0001	KJabalí	AJ	17.06	0.0002
KJabalí	AS	29	<.0001	KJabalí	AS	15.00	0.0141
KJabalí	AS+AJ	33.5	<.0001	KJabalí	AS+AJ	17.19	<.0001
KJabalí	T	62		KJabalí	T	15.87	
D.M.Onix	AJ	56	<.0001	D.M.Onix	AJ	16.79	<.0001
D.M.Onix	AS	46.5	<.0001	D.M.Onix	AS	14.59	n.s
D.M.Onix	AS+AJ	58.5	<.0001	D.M.Onix	AS+AJ	14.38	n.s
D.M.Onix	T	42		D.M.Onix	T	14.52	
RCentinela	AJ	66	<.0001	RCentinela	AJ	17.79	<.0001
RCentinela	AS	27	<.0001	RCentinela	AS	18.06	0.0031
RCentinela	AS+AJ	18.5	<.0001	RCentinela	AS+AJ	16.36	<.0001
RCentinela	T	29.5		RCentinela	T	19.29	
RChurrinche	AJ	36	<.0001	RChurrinche	AJ	17.50	<.0001
RChurrinche	AS	83	<.0001	RChurrinche	AS	17.21	<.0001
RChurrinche	AS+AJ	40.5	n.s	RChurrinche	AS+AJ	17.62	<.0001
RChurrinche	T	40		RChurrinche	T	14.89	

Tabla 6-7. Separación de medias según el test Tukey-Kramer para las variables número de grano por espiga (NG) y peso de mil granos (PMG) entre los testigos y sus tratamientos hormonales (T, AS, AJ y AS+AJ) para cada uno de los 16 cultivares.

Número de grano por espiga (NG)				Peso de mil granos (PMG)			
Cultivares Tratamientos		Promedio	P	Cultivares Tratamientos		Promedio	P
ACA303	AJ	35.88	n.s	ACA303	AJ	36.90	<.0001
ACA303	AS	40.48	0.034	ACA303	AS	40.75	<.0001
ACA303	AS+AJ	35.8	n.s	ACA303	AS+AJ	40.94	<.0001
ACA303	T	36.69		ACA303	T	43.89	
ACA304	AS	35.78	n.s	ACA304	AS	46.67	0.0014
ACA304	AS+AJ	30.25	0.0011	ACA304	AS+AJ	36.19	<.0001
ACA304	T	37.6		ACA304	T	44.44	
ACA315	AJ	35.64	0.0011	ACA315	AJ	38.81	n.s
ACA315	AS	37.43	0.0075	ACA315	AS	41.68	<.0001
ACA315	AS+AJ	37.26	0.007	ACA315	AS+AJ	39.95	0.0082
ACA315	T	32.22		ACA315	T	38.17	
BArriero	AJ	39.42	n.s	BArriero	AJ	36.40	0.0011
BArriero	AS	39.21	n.s	BArriero	AS	35.33	<.0001
BArriero	AS+AJ	35.91	0.001	BArriero	AS+AJ	32.91	<.0001
BArriero	T	42.46		BArriero	T	38.27	
BBaqueano	AJ	43.97	n.s	BBaqueano	AJ	47.18	<.0001
BBaqueano	AS	33.69	<.0001	BBaqueano	AS	40.77	<.0001
BBaqueano	T	47.12		BBaqueano	T	27.65	
BNorteño	AJ	32.88	0.0041	BNorteño	AJ	38.63	<.0001
BNorteño	AS	33.73	0.0285	BNorteño	AS	35.50	n.s
BNorteño	AS+AJ	33.58	0.0328	BNorteño	AS+AJ	34.04	n.s
BNorteño	T	36.8		BNorteño	T	35.01	

Capítulo 7. Evaluación de los costos metabólicos de las defensas

Bag10	AJ	41.16	<.0001	Bag10	AJ	38.65	<.0001
Bag10	AS	44.97	<.0001	Bag10	AS	41.19	<.0001
Bag10	AS+AJ	42.65	<.0001	Bag10	AS+AJ	36.73	<.0001
Bag10	T	18.77		Bag10	T	46.13	
Bag21	AJ	22.95	n.s	Bag21	AJ	26.82	<.0001
Bag21	AS	24.76	n.s	Bag21	AS	31.59	0.0031
Bag21	AS+AJ	20.86	n.s	Bag21	AS+AJ	31.47	0.0059
Bag21	T	24.7		Bag21	T	29.66	
Biol2002	AJ	40.35	0.0026	Biol2002	AJ	38.85	n.s
Biol2002	AS	46.94	n.s	Biol2002	AS	40.99	0.0423
Biol2002	AS+AJ	40.08	0.0032	Biol2002	AS+AJ	37.18	0.0003
Biol2002	T	45.9		Biol2002	T	39.67	
Biol3000	AJ	47.38	<.0001	Biol3000	AJ	43.91	n.s
Biol3000	AS	38.15	n.s	Biol3000	AS	53.15	<.0001
Biol3000	AS+AJ	43.8	<.0001	Biol3000	AS+AJ	47.57	<.0001
Biol3000	T	36.71		Biol3000	T	45.00	
KFlecha	AJ	56.64	<.0001	KFlecha	AJ	46.59	0.0017
KFlecha	AS	48.41	n.s	K.Flecha	AS	46.53	0.0024
KFlecha	AS+AJ	47.42	n.s	KFlecha	AS+AJ	74.01	<.0001
KFlecha	T	49.11		KFlecha	T	44.49	
KGavilan	AJ	42.35	n.s	KGavilan	AJ	43.75	<.0001
KGavilan	AS	52.43	<.0001	KGavilan	AS	44.03	<.0001
KGavilan	AS+AJ	42.95	n.s	KGavilan	AS+AJ	44.36	<.0001
KGavilan	T	43.57		KGavilan	T	47.16	
KJabalí	AJ	42.21	0.0065	KJabalí	AJ	39.27	0.0082
KJabalí	AS	39.52	n.s	KJabalí	AS	43.50	0.0002
KJabalí	AS+AJ	41.44	0.0342	KJabalí	AS+AJ	41.89	n.s
KJabalí	T	38.26		KJabalí	T	41.01	
D.M.Onix	AJ	42.93	n.s	D.M.Onix	AJ	39.50	n.s
D.M.Onix	AS	40.24	n.s	D.M.Onix	AS	43.14	0.0031
D.M.Onix	AS+AJ	36.9	0.0021	D.M.Onix	AS+AJ	39.54	n.s
D.M.Onix	T	41.29		D.M.Onix	T	40.54	
RCentinela	AJ	43.19	<.0001	RCentinela	AJ	35.07	0.0002
RCentinela	AS	52.84	n.s	RCentinela	AS	39.82	n.s
RCentinela	AS+AJ	46.67	0.001	RCentinela	AS+AJ	36.70	<.0001
RCentinela	T	53.64		RCentinela	T	39.82	
RChurrinche	AJ	48.01	<.0001	RChurrinche	AJ	38.16	<.0001
RChurrinche	AS	43.82	0.0015	RChurrinche	AS	36.88	<.0001
RChurrinche	AS+AJ	51.01	<.0001	RChurrinche	AS+AJ	41.07	<.0001
RChurrinche	T	39.52		RChurrinche	T	34.65	

CONCLUSIONES FINALES

- Se ha podido identificar varios cultivares comerciales de trigo con resistencia antixenótica, antibiótica y tolerancia a *Sipha maydis*.
- Del mecanismo de antixenosis se destacaron seis cultivares (Bag10, Biol3000, Biol2002, ACA201, R.I.Tijereta y B.Guapo) que mostraron valores altos de antixenosis constitutiva al áfido.
- Del análisis del mecanismo de antibiosis se observó que el ciclo de vida del insecto se modificó según el cultivar de trigo donde fue criado. Cuatro variedades (Biol3000, Biol2002, Bag10 y Bag11) provocaron un fuerte efecto antibiótico, impidiendo que el áfido alcanzara el estado adulto. El insecto criado en tres cultivares (ACA901, ACA202, K.Sagitario) alcanzó los mayores promedios de fertilidad, longevidad y período reproductivo.
- En relación al mecanismo de tolerancia constitutiva o propia de los cultivares se encontró que, bajo infestación con el áfido la mayoría de las variedades se mantuvieron sin pérdidas en el área foliar, el contenido de clorofila, el peso fresco y seco, a las que se ha podido considerar como tolerantes a *S. maydis*. Por el contrario, 13 cultivares mostraron reducciones significativas en 1 o 2 de los parámetros evaluados, este hecho las indicaría como cultivares medianamente tolerantes.

La caracterización de los cultivares según los mecanismos de defensas junto a otros aspectos de interés agronómico (características distintivas de cada uno de los cultivares comerciales: los rendimientos potenciales y las resistencia a enfermedades) podrían tomarse en cuenta a la hora de un manejo sustentable del cultivo. Cabe señalar que varios de los cultivares portadores de un alto nivel de resistencia contra el áfido como por ejemplo (Biol3000; Biol2002, Bag11; Bag13, B.Guapo) son destacados por tener altos potenciales de rendimiento, buena calidad industrial y comercial.
- En algunos de los cultivares argentinos analizados existiría un costo metabólico por mantener defensas inducidas. Se observó que en algunos cultivares al ser inducidos con las hormonas, tuvieron mejor

comportamiento que sus testigos en el NEP, NE, NG y PMG, en estos casos, las hormonas mejoraron el *fitness* de las plantas. Por primera vez se ha evaluado el costo metabólico de las defensas inducibles en los trigos comerciales de Argentina, sin embargo la envergadura de las evaluaciones realizadas sólo han permitido una primera aproximación a la evaluación de los costos metabólicos.

En los últimos años, varios estudios están siendo orientados a la comprensión del funcionamiento de la resistencia inducida y adquiridas y sobre cómo integrarlas en la protección de cultivos. Ante este escenario, se considera de suma importancia profundizar los estudios de la inducción de las defensas mediante el uso de las hormonas vegetales, sustancias inocuas y adecuadas para llevar a cabo la producción de cultivos sin peligro para la salud humana, y sin riesgo para la contaminación ambiental.

Capítulo 9

BIBLIOGRAFÍA

- Agrawal A.** 1999. Induced responses to herbivory in wild radish: effects on several herbivores and plant fitness. *Ecology*. 80 (5): 1713-1723.
- Altieri M.A.** 1999. The ecological role of biodiversity in agroecosystems. *Agriculture, Ecosystems and Environment*. 74: 19–31.
- Anderson J.; E. Badruzsaufari; P.M. Schenk; J.M. Manners; O.J. Desmond; C. Ehler; D.J. Maclean; P.R. Ebert and K. Kazana.** 2004. Antagonistic Interaction between Abscissic Acid and Jasmonate-Ethylene Signaling Pathways Modulates Defense Gene Expression and Disease Resistance in Arabidopsis. *The Plant Cell*. 16: 3460–3479.
- Anderson G.R.; D. Papa; J. Peng; M. Tahir and N.L.V Lapitan.** 2003. Genetic mapping of Dn7, a rye gene conferring resistance to the Russian wheat aphid in wheat. 30). *Theoretical and Applied Genetics*. 107: 1297-1303.
- Anjum S., M. Ashraf Poswal and R. Mahmood.** 2002. Host range of Pakistan strain of *Lysiphlebus ambiguus* (Haliday) (Hymenoptera: Braconidae) as determined in the laboratory. *Asian Journal of Plant Science*. 1 (4): 407-409.
- Aoki S.; U. Kurosu and W. Sirikajornjaru.** 2007. A new soldier-producing aphid species, *Pseudoregma baenzigeri*, sp. nov., from northern Thailand. *Journal of Insect Science*. 7 (38): 1536-2242.
- Argandoña V.H.; H.M. Niemeyer and L.J. Corcuera.** 1980. Effect of content and distribution of hydroxamic acids on infestation by the aphid *Schizaphis graminum*. *Phytochemistry*. 20: 673-676.
- Arriaga H.O.** 1958. El centeno Insave FA híbrido sintético resistente a la toxemia del pulgón verde de los cereales. *Revista de la Facultad de Agronomía La Plata*. 32 (2): 191-209.
- Arriaga H.O. y R. Re.** 1963. Comportamiento hereditario de la resistencia a la toxemia del pulgón verde en centeno, cebada y trigo. *Revista de la Facultad de Agronomía La Plata*. 39: 35-50.
- Assad M.T. and H.R. Dorry.** 2001. Inheritance and allelic relationships of resistances to the Russian wheat aphid in two Iranian wheat lines. *Euphytica* 117: 229–232.
- Auclair J.L.** 1989. Host plant resistance. En: *Aphids. Their biology, natural enemies and control*. Vol 20. Minks, A.K. y Harrewijn, P. (eds) Elsevier, Amsterdam. Pp. 225-265.

- Awmack C.S. and S.R. Leather** 2002. Host plant quality and fecundity in herbivorous insects. *Annual Review of Entomology*. 47:817–44.
- Awmack C.S. and S.R. Leather**. 2008. Growth and development. In: *Aphids as crops pest*. Eds. Van Emden H. and R. Harrington. London. UK. Capítulo 6: 135-151.
- Azcón-Bieto J. y M. Talón**. 2000. *Fundamentos de Fisiología vegetal*. McGraw-Hill Interamericana. Madrid. Pp 522.
- Baldwin I.T.** 2001. An ecologically motivated analysis of plant-herbivore interactions in native tobacco. *Plant Physiology*. 127: 1449-1458.
- Baldwin I.T.** 1998. Jasmonate-induced responses are costly but benefit plants under attack in native populations. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 95: 8113-8118.
- Baldwin I.T. and C.A. Preston**. 1999. The eco-physiological complexity of plant responses to insect herbivores. *Review. Planta*. 208: 137-145.
- Bennett R.N. and R.M. Walsgrove**. 1994. Secondary metabolites in plant defenses mechanisms. *New Phytologist*. 127: 617-633.
- Bentancour C.M.; I.B. Scatoni y E. Morelli**. 2009. Orden Hemiptera. En: *Insectos del Uruguay*. Ed. Universidad de la República. Facultad de Agronomía-Facultad de Ciencias. Uruguay. Capítulo 27: 247-293.
- Bergelson J. and C.B. Purrington** .1996. Surveying patterns in the costs of resistance in plants. *American Naturalist*. 148: 536–58
- Beregovoy V.H. and D.C. Peters**. 1994. Biotypes J, A unique greenbug (Homoptera: Aphididae) distinguished by plant damage characteristic. *Journal of Kansas Entomological Society*. 67 (3): 248-252.
- Berenbaum M.R.** 1995. The chemistry of defense: Theory and practice. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 92: 2-8.
- Berzonsky W.A; H. Ding; S.D. Haley**. 2003. Breeding wheat for resistance. *Plant breeding Reviews*. Capítulo 5: 221-290.
- Birch L.C.** 1948. The intrinsic rate of natural increase of an insect population. *Journal of Animal Ecology*. 17: 15-26.
- Blackman R.L. and V.F. Eastop**. 2007. Taxonomic issues. In: *Aphids as crop pest*. .Eds. Van Emden H.and R. Harrington. London. UK. Capítulo 1: 1-22.

- Blackman R.L. and V.F. Eastop.** 2000. Aphids on the World's Crops: An Identification and Information Guide. 2nd Edition. John Wiley and Sons Ltd., England. Pp 466.
- Blackman R.L.** 1987. Reproduction, cytogenetics and development. In: Minsk A.K. and Harrewijn P. (Eds.): "Aphids: their biology, natural enemies and control". Elsevier, Amsterdam. A: 163-195.
- Blackman R. and V.F. Eastop.** 1984 Aphids on the world's crops. An identification guide. Ed. John Wiley and Sons Ltd. Pp 466.
- Blackman R.** 1974. Life cycle variation of *Mysus persicae* (Sulz.) (Hom., Aphididae) in different parts of the world, in relation on genotype and environment. 20). Bulletin of Entomological Research. 63: 595-607.
- Blanco-Labra A. y C. Aguirre Mancilla.** 2002. Proteínas involucradas en los mecanismos de defensas de plantas. Acta Universitaria. 12 (3): 3-28.
- Bohidar K.; S.D. Waratten and H.M. Niemeyer.** 1986. Effects of hydroxamic acids on the resistance of wheat to the aphid *Sitobion avenae*. Annals of Applied Biology. 109: 193-198.
- Boina D.; S. Prabhakar; C.M. Smith; S. Starkey; L. Zhu; E. Boyko and J.C. Reese.** 2005. Categories of Resistance to biotype I greenbug (Homoptera: Aphididae) in wheat lines containing the greenbug resistance genes *Gbx* and *Gby*. Journal of The Kansas Entomological Society. 78 (3): 252-260.
- Botha A.M; L. Lacock; C. Van Niekerk; M.T Matsioloko; F.B du Preez; S Loots;-E. Venter; K.J Kunert and C.A. Cullis.** 2006. Is photosynthetic transcriptional regulation in *Triticum aestivum* L. cv. 'TugelaDN' a contributing factor for tolerance to *Diuraphis noxia* (Homoptera: Aphididae)? Plant cell Resp. 25: 41-54.
- Botha A.M.; Y. LI and N. L.V. Lapitan.** 2005. Cereal host interactions with Russian wheat aphid: A review. Journal of Plant Interactions. 1(4): 211 222
- Boukhris-Bouhachem S.; R. Souissi; S. Turpeau; J. Rouze-Jouan; M. Fahem; N. Ben Brahim and M. Hulle.** 2007. Aphid (Hemíptera: Aphidoidea) diversity in Tunisia in relation to seed potato production. Annales de la Société Entomologique de France. 43 (3): 311-318.
- Boyko E.V.; C.M. Smith; V. Thara; J.M. Bruno; Y.Deng; S.R. Starkey and D.I. Klaahsen.** 2006. Molecular Basis of Plant Gene Expression During Aphid Invasion: Wheat *Pto*- and *Pti*-Like Sequences Are Involved in Interactions

Between Wheat and Russian Wheat Aphid (Homoptera: Aphididae). *Journal of Economic Entomology*. 99 (4): 1430-1445.

Briggs M.A and J.C. Schultz. 1990. Chemical defense production in *Lotus corniculatus* L. II. Trade-offs among growth, reproduction and defense. *Oecología*. 83 (1): 32-37.

Browse J. 2009. Jasmonate passes muster: a receptor and targets for the defense hormone. *Annual Review of Plant Biology*. 60: 183-205.

Browse J. and G.A. Howe. 2008. New Weapons and a Rapid Response against Insect Attack. *Plant Physiology*. 146: 832–838.

Brustle C.; C. Sanchez Chopa y L. Descamps. 2008. Parámetros reproductivos de *Sipha maydis* (Passerini) (Homoptera: Aphididae) en cereales de invierno. VII Congreso Nacional de trigo, Simposio Nacional de cereales de Siembre Otoño-Invernal, Encuentro del Mercosur. PV 46.

Calderini D.F.; C.Lizana y R. Riegel. 2010. Determinación del peso potencial de los granos de trigo y su comparación con otros cultivos. En. Eds. Miralles D.J.; L.N. Aguirrezábal, M.E.Ortegui; B.C. Kruk y N. Izquierdo. Editorial Facultad de Agronomía. UBA. Capítulo 4: 63-89.

Campbell B.C.; C.J. Kenneth and D.L. Dreyer. 1986. Discriminative behavioral responses by aphids to various plant matrix polysaccharides. *Entomologia Experimentalis et Applicata*. 41: 17-24.

Cárcova J; Abeledo, L.G. y M. López Pereira. 2004. Análisis de la generación del rendimiento y componentes. En: Producción de Granos. Bases funcionales para su manejo. Eds. Satorre E. H.; Bench Arnold R. L.; Slafer G. A.; de la Fuente. E.B.; MirallesJ.D.; Otegui M.E. y Savin R. Editorial Facultad de Agronomía UBA.

Carmona M.A. 2008. Manejo integrado de las enfermedades del trigo. Nuestra oportunidad para asegurar la sustentabilidad del cultivo. Información Técnica de trigo y otros cultivos de invierno, campaña 2008. Publicación Miscelánea N° 109. INTA Estación Experimental Agropecuaria Rafaela.

Carrasco N.; A. Baéz y M.L. Belmonte. 2005. Trigo, Manual de campo. INTA, 78 pp. <http://rian.inta.gov.ar>

Castro A.M.; M.S. Tacaliti; D. Giménez; E. Tocho; O. Dobrovolskaya; A. Vasicek; M. Collado; J.W. Snape and A. Börner. 2008. Mapping quantitative

trait loci for growth responses to exogenously applied stress induced hormones in wheat. *Euphytica*.164:719–727.

Castro A.M.; A. Vasicek; C. Ellerbrook; D. Giménez; E. Tocho; M.S. Tacaliti; A. Clúa and J.W. Snape. 2004. Mapping quantitative trait loci in wheat for resistance against greenbug and Russian wheat aphid. *Plant Breeding*. 123:361-365.

Castro A.M; S. Ramos; A. Vasicek; A. Worland; D. Giménez; A.A. Clúa and E. Suárez. 2001. Identification of wheat chromosomes involved with different types of resistance against greenbug (*Schizaphis graminum*, Rond.) and the Russian wheat aphid (*Diuraphis noxia*, Mordvilko). *Euphytica*. 118: 321-330.

Castro A.M.; A. Vasicek; S. Ramos; A. Worland; E. Suarez; M. Muñoz; D. Gimenez and A. Clúa. 1999. Different types of resistance against greenbug, *Schizaphis graminum* Rond. and the Russian wheat aphid, *Diuraphis noxia* Mordvilko, in wheat. *Plant Breeding*. 118: 131-137.

Castro A.M; A. Vasicek; S. Ramos; A. Martín; L. M Martín and A.F.G. Dixón.1998. Resistance against greenbug, *Schizaphis graminum* Rond. and Russian wheat aphid, *Diuraphis noxia* Mordvilko, in tritordeum amphiploids. *Plant Breeding*. 117: 515-522.

Castro A.M., A. Martín, and L.M. Martin. 1996. Location of genes controlling greenbug (*Schizaphis graminum* Rond) resistance in *Hordeum chilense*. *Plant Breeding*. 115: 335-338

Castro A.M; L. M. Martín; A. Martín; H.O. Arriaga; N. Tobes and L.B. Almaraz. 1994. Screening for greenbug resistance in *Hordeum chilense* Roem et Schult. *Plant Breeding*. 112: 151-159.

Castro A.M.; C.P. Rumi y H.O. Arriaga. 1990. Alteraciones en el crecimiento radical de cultivares de sorgo infestados con pulgón verde. *Turrialba*. 41: 166-171.

Castro A.M. and C.P. Rumi. 1987. Greenbug damage on the aerial vegetative growth of two barley cultivars. *Environmental and Experimental Botany*. 23 (3): 263-271.

Cattivelli L.; P. Baldi; C. Crosatti; N. Di Fonzo; P. Faccioli; M. Grossi; A.M. Mastrangelo; N. Pecchioni¹ and A.M. Stanca. 2002. Chromosome regions and stress-related sequences involved in resistance to abiotic stress in *Triticeae*. *Plant Molecular Biology*. 48: 649–665

- Cermeli M.** 2006. Los áfidos de importancia agrícola en Venezuela y algunas observaciones sobre ellos. *Agronomía tropical*. 20 (1): 15-61.
- Chen Ming-Shun.** 2008. Inducible direct plant defence against insect herbivores: A review. *Insect Science*. 15: 101-114.
- Chen H.; A.D. Jones and G.A. Howe.** 2006. Constitutive activation of the jasmonate signaling pathway enhances the production of secondary metabolites in tomato. *Federation of European Biochemical Societies*. 580: 2540–2546.
- Chen M.S.** 2005. Inducible direct plant defense against insect herbivores: a review. *Insect Science*. 15: 101-114.
- Chen H.; C.G Wilkerson; J.A Kuchar; B.S Phinney and G.A. Howe.** 2005. Jasmonate-inducible plant enzymes degrade essential amino acids in the herbivore midgut. *The National Academy of Sciences of the USA*. 122. (52): 19237–19242.
- Chen H.; B.C McCaig; M. Melotto; S.Y. He and G.A. Howe.** 2004. Regulation of plant arginase by wounding, jasmonate, and the phytotoxin coronatine. *Journal of Biological Chemistry*. 279: 45998-46007.
- Chidichimo H.O. y M.E. Sempé.** 2011. Trigo: Subregiones de cultivo. En: *Material de apoyo didáctico para las unidades. Cátedra de Cerealicultura. Fac. Cs. Agrarias y Forestales. UNLP.*
- Choi D.; R.M. Bostock; S. Avdiushkot and D.F. Hildebrandt.** 1994. Lipid-derived signals that discriminate wound- and pathogenresponsive isoprenoid pathways in plants-: Methyl jasmonate and the fungal elicitor arachidonic acid induce different 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A reductase genes and antimicrobial isoprenoids in *Solanum tuberosum* L. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the Unites States of America*. 91: 2329-2333.
- Choudhary D.K.; B.N. Johri and A. Prakash.** 2008. Volatiles as priming agents that initiate plant growth and defence responses. *Current Science*. 94 (5): 595-604.
- Chowdbury S.Y. and I.F. Wardlaw.** 1978. The effect of temperature on kernel development in cereals. *Australian Journal of Agricultural Research*. 29: 205-223.
- Cipollini D.; C.B. Purrington and J. Bergelson.** 2003. Costs of induced responses in plants. *Basic and Applied Ecology*. 4: 79–85

- Cipollini D.F.** 2002. Does competition magnify the fitness costs of induced responses in *Arabidopsis thaliana*? A manipulative approach. *Oecologia* 131:514–520.
- Clement S.L. and D.G. Lester.** 1991. Screening wild *Hordeum* species for resistance to Russian Wheat Aphid. *Cereal Research Communication*. 18: 173-177.
- Coley P.D.** 1986. Cost and benefits of defense by tannins in a neotropical tree. *Oecología*. 70: 238-241.
- Collar J.L.; C. Avila; B. Martin; M. Duque y A. Fereres** 1998. La transmisión de virus no persistentes estudiada a través del comportamiento de prueba de los pulgones. *Boletín de Sanidad Vegetal. Plagas*. 24: 687-694.
- Conrath U.; G.J.M. Beckers; V. Flors; P. García-Agustín; G. Jakab; F. Mauch; M.A Newman; C.M.J. Pieterse; B. Poinssot; M.J. Pozo; A. Pugin; U. Schaffrath; J. Ton; D. Wendehenne; L. Zimmerli and B. Mauch-Mani.** 2006. Priming: Getting Ready for Battle. *Molecular Plant-Microbe Interactions*. 19 (10):1062–1071.
- Cook R.J. and R.J. Veseth.** 1991. Wheat health management. St Paul, Minnesota. The American Phytopathological Society. Pp 124.
- Corcuera L.J.; V.H. Argandoña and H.M. Niemeyer.** 1982. Effects of cyclic hydroxamic acids from cereals on aphids. In: *Chemistry and biology of hydroxamic acids*. Ed. Kehl H. 111-118.
- Corrales C.E.; A.M. Castro; M. Ricci and A.F.G. Dixón.** 2007. *Sipha maydis*: distribution and host range of a new pest of winter cereals in Argentina. *Journal of Economic Entomology*. 1100 (6): 1781-1788.
- Corrales C.; M. Collado; M.S. Tacaliti; M. Barragán; M. Barrenechea; D.O. Giménez and A.M. Castro.** 2006. Resistencia a *Sipha maydis* una nueva plaga de trigo. BAG: 154. XXXV Congreso Argentino de Genética, San Luis 24-27 de Septiembre de 2006.
- Crelman R.A. and J.E. Mullet.** 1997. Biosynthesis and action of jasmonates in plants. *Plant Molecular Biology*. 48: 355-81.
- Crelman R.A. and J.E. Mullet.** 1995. Jasmonic acid distribution and action in plants: regulation during development and response to biotic and abiotic stress. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 92: 4114-4119.

- Crelman R.A.; M.L. Tierney and J.E. Mullet.** 1992. Jasmonic acid/methyl jasmonate accumulate in wounded soybean hypocotyls and modulate wound gene expression. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 89: 4938- 4941.
- Crespo Herrera L.A.** 2012. Resistance to aphid in wheat. From a plant breeding perspective. Swedish University of Agricultural Science. Pp.35.
- Curvetto R.O.** 2003. El trigo y sus plagas. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA); Estación Experimental Agropecuaria - Bordenave; Revista desafío 21, N° 21.
- Delfino M.** 2005. Inventario de las asociaciones áfidos-plantas en el Perú. *Ecología Aplicada*. 4 (1-2):143-148.
- Delfino M.A.** 2002. Dos especies de pulgones de interés fitosanitario nuevos para la afidofauna argentina (Hemiptera:Aphididae). En: Resúmenes XI Jornadas Fitosanitarias Argentinas. 26-28 de Junio. Fac. de Agronomía y Veterinaria, UNRC, Córdoba. Pp. 123.
- Descamps L.R.; M.E. Reviriego y A.A. Suárez.** 2004. Presencia de *Sipha maydis* en plántulas de trigo en el Partido de Bahía Blanca, Provincia de Buenos Aires. En resúmenes: VI Congreso Nacional de Trigo. IV Simposio nacional de cultivos de siembra otoño-invernal. Bahía Blanca, Bs. As. Argentina. Pp. 215.
- De Vos M.; V.R. Van Oosten; R.M. P. Van Poecke; J.A. Van Pelt; M.J. Pozo; M.J. Mueller; A.J. Buchala; J.P Métraux; L.C Van Loon; M. Dicke and C.M.J. Pieterse.** 2005. Signal Signature and Transcriptome Changes of *Arabidopsis* During Pathogen and Insect Attack. *The American Phytopathological Society*. 18 (9): 923–937.
- Deol G.S.; J.C. Reese and B.S. Gill.** 1997. A rapid, non-destructive technique for assessing chlorophyll loss from greenbug (Homoptera: Aphididae) feeding damage on sorghum leaves. *Journal of Kansas Entomological Society*. 70: 305-312.
- Dicke M.; J.J.A Van Loon and R. Soler.** 2009. Chemical complexity of volatiles from plants induced by multiple attack. *Nature Chemical Biology*. 5 (5): 317-324.

- Dicke M.; E.M.P. Van Poecke and J.G. de Boer.** 2003. Inducible indirect defence of plants: from mechanisms to ecological functions. *Basic and Applied Ecology*. 4: 27-42.
- Dicke M. and M. Hilker.** 2003. Induced plant defences: from molecular biology to evolutionary ecology. *Basic and Applied Ecology*. 4: 3–14.
- Dicke M. and R.M.P. Van Poecke.** 2002. Signaling in plant-insect interactions: signal transduction in direct and indirect plant defence. In: D. Scheel & C. Wasternack (Eds.). *Plant Signal Transduction*. Oxford University Press. 289-316.
- Divol F.; F. Vilaine; S. Thibivilliers; J. Amselem; J.C.Palauqui; C. Kusiak and S. Dinant.** 2005. Systemic response to aphid infestation by *Myzus persicae* in the phloem of *Apium graveolens*. *Plant Molecular Biology*. 57:517–540
- Dixon A. and R. Kundu.** 1994. Ecology of host alternation in aphids. *European Journal of Entomology*. 91: 63-70.
- Dixon A.F.G** 1987 **a.** The way of .life of Aphids: Host specificity, speciation and distribution. In: *Aphids: Their Biology Natural Enemies and Control*. Eds. Minks A.K. and P. Harrewijn. *World Crop Pest 2^a*, Elsevier, Amsterdam. 197-204.
- Dixon A.F.G.** 1987 **b.** Evolution and Adaptive Significance of Cyclical Parthenogenesis in Aphids. In: *Aphids: Their Biology Natural Enemies and Control*. Eds. Minks A.K. and P. Harrewijn. *World Crop Pest 2^a*, Elsevier, Amsterdam. 289-295.
- Dixon A.F.G.** 1987 **c.** Parthenogenetic reproduction and the rate of increase in aphid. In: *Aphids: Their Biology Natural Enemies and Control*. Eds. Minks A.K. and P. Harrewijn. *World Crop Pest 2^a*, Elsevier, Amsterdam. 269-287.
- Doares S.H., J. Narváez-Vasquez, A. Conconi and C.A. Ryan.** 1995. Salicylic acid inhibits synthesis of proteinase in tomato leaves induced by sytemin and jasmonic acid. *Plant Physiology*. 108: 1741-1746.
- Dombrovsky A.; M. Huet; N. Chejanovsky and B. Raccah.** 2005. Aphid transmission of a potyvirus depends on suitability of the helper component and N terminus of the coat protein. *Archives of Virology*. 150: 287-298.
- Döring T.F. and L. Chittka.** 2007. Visual ecology of aphids- a critical review on the role of colours in host finding. *Arthropod-Plant Interactions*. 1: 3-16.
- Döring T.F.; S.M. Kirchner; S. Kühne and H. Saucke.** 2004. Response of alate aphids to green targets on coloured backgrounds. *Entomologia*

Experimentalis et Applicata. 113: 53-61.

Dreccer M.F.; R.A. Ruiz; G.A. Maddonni y E.H. Satorre. 2004. Bases Fisiológicas de la nutrición en los cultivos de grano. En: Producción de Granos. Bases funcionales para su manejo. Eds. Satorre E. H.; Bench Arnold R. L.; Slafer G. A.; de la Fuente. E.B.; Miralles J.D.; Otegui M.E. y Savin R. Ed. Facultad de Agronomía UBA. Pp 783.

Dreyer D.L and B.C Campbell. 1987. Chemical basis of host-plant resistance to aphids. Plant Cell and Environment. 10: 353-361

Duffey S.S and M.J. Stout 1996. Antinutritive and toxic components of plant defence against insects. Archives of Insect Biochemistry and Physiology. 32: 3-37

Durner J.; J. Shah and D.F. Klessig 1997. Salicylic acid and disease resistance in plants. Trends in Plant Science. 2: 266-274

Durrant W.E and X. Dong 2004. Systemic Acquired Resistance. Annual Review of Phytopathology. 2004. 42:185–209

Eastop V.F. and H.F. Van Emden. 1972. Aphid tecnology. Academic Press, London. Pp 344.

El-Yamani M. and J.H. Hill. 1991. Aphid vectors of barley yellow dwarf virus in West-Central Morocco. Journal of Phytopathology. 133: 105-111.

Ennahli S.; M. El Bouhssini; S. Grando; R. Anathakrishnan; T. Niide; L. Starkus; S. Starkey and C.M. Smith. 2009. Comparison of categories of resistance in wheat and barley genotypes against biotype 2 of the Russian wheat aphid, *Diuraphis noxia* (Kurdjumov). Arthropod Plant Interactions. 3 (1): 45-53.

Erb M.; J. Ton; J. Degenhardt and T.C.J. Turlings. 2008. Interactions between Arthropod-Induced Aboveground and Belowground Defenses in Plants. Plant Physiology. 146: 867–874.

Evans T.L.; I.F. Wardlaw and R.A. Fishser. 1975. Trigo. En: Fisiología de los cultivos. Eds Evans, L.T. Editorial Hemisferio Sur, S.A. Pp: 402.

FAO 2005. Enfoques. Manejo integrado de plagas en zonas extensas. En: www.fao.org.

Farmer E.E. and C.A. Ryan. 1990. Interplant communication: Airborne methyl jasmonate induces synthesis of proteinase inhibitors in plant leaves.

Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 87: 7713-7716.

Farmer E.E and C.A. Ryan. 1992. Octadecanoid Precursors of Jasmonic Acid Activate the Synthesis of Wound-Inducible Proteinase Inhibitors. *The Plant Cell*. 4: 129-134.

Felton G.; K. Donato; R. Broadway and S. Duffey. 1992. Impact of oxidized plant phenolics on the nutritional quality of dietary protein to a noctuid herbivore, *Spodoptera exigua*. *Journal Insect Physiology*. 38: 277-285.

Fereres A.; P. Perez; C. Gemenio and F. Ponz. 1993. Transmisión of Spanish Pepper and Potato- PVY Isolates by aphid (Homoptera: Aphididae) vectors: epidemiological implications. *Environmental Entomology*. 22 (6): 1260-1265.

Figueredo L.; L. Hernández and B. Linares. 2004. Relación epidemiológica entre áfidos (Homoptera: Aphididae) y enfermedades virales en el cultivo de caña de azúcar en los valles de los ríos Turbio y Yaracuy, Venezuela. *Caña de azúcar*. 22 (01): 5-19.

Finn M.; C.M. Smith; J.C. Reese and B. Gill. 2001. Categories of resistance to greenbug (Homoptera: Aphididae) biotype I in *Aegilops tauschii* germplasm. *Journal of Economic Entomology*. 94(2): 558-63.

Flor HH. 1971. Current status of the gene-for-gene concept. *Annual Review of Phytopathology*. 9: 275-296.

Franceschi V.R.; T. Krekling and E. Christiansen. 2002. Application of methyl jasmonate on *Picea abies* (Pinaceae) stems induces defense-related responses in phloem and xylem. *American Journal of Botany*. 89 (4): 578-586.

Fujita M.; Y. Fujita; Y. Noutoshi; F. Takahashi; Y. Narusaka; K. Yamaguchi-Shinozaki and K. Shinozaki. 2006. Crosstalk between abiotic and biotic stress responses: a current view from the points of convergence in the stress signaling networks. *Plant Biology*. 9: 436-442.

Fukatsu T; A. Sarjya and H. Shibao. 2005. Soldier caste with morphological and reproductive division in the aphid tribe Nipponaphidini. *Insectes Sociaux*. 52: 132-138.

García Pineda E. y E. Lozoya Gloria. 2004. Genes de resistencia a enfermedades en plantas. *Revista Mexicana de Fitopatología*. 22 (3): 414-422.

Gatehouse J.A. 2002. Plant resistance towards insect herbivores: a dynamic interaction. *New Phytologist*. 156: 145–169.

- Giménez D.O.; A.M. Castro; A.A. Clúa y M. Pincirolí.** 2000. Movilización de sustancias inyectadas por el pulgón verde en plantas de cebada. Actas de XXIII Reunión Argentina de Fisiología Vegetal. 29/11 al 1/12/ 2000. Río Cuarto, Córdoba.
- Gimenez, D.O.; A.M. Castro; C.P. Rumi; G. Brocchi; L. Almaraz and H.O. Arriaga.** 1997. "Greenbug systemic effect on barley phosphate influx". *Environmental and Exp. Botany*.38: 109-116.
- Giménez D.O.; G. Brocchi; A.M. Castro; L.B. Almaraz y H. Arriaga.** 1990. "P transport shortage in susceptible barley plants under *Schizaphis graminum* R. 3 hs. of infestation". *Annual Plant Resistance to Insects Newsleter*. 16: 74-75.
- Girma M.; G. Wilde and J.C. Reese.** 1990. Influence of temperature and plant growth stage on development, reproduction, life span, and intrinsic rate of increase of the Russian wheat aphid (Homoptera: Aphididae). *Environmental Entomology*. 19: 1438–1442.
- Givovich A. and H.M. Niemeyer.** 1995 Comparison of the effect of hidroxamic acids from wheat on five species of cereal aphids. *Entomologia Experimentalis et Applieata*.74: 115-119.
- Givovich A. and H.M. Niemeyer.** 1994. Effetc of Hidroxamic acids on feeding behaviour and performance of cereal aphids (Hemiptera: Aphididae) on wheat. *European Journal of Entomology*. 91: 371-374.
- Givovich A.; S. Morse; H. Cerda; H.M. Niemeyer; S.D. Wratten and J.P. Edwards.** 1992. Hidroxamic acids glucosides in honeydew of aphids feeding on wheat. *Journal of Chemical Ecology*. 18 (6): 841-846.
- Givovich A. and H.M. Niemeyer.** 1991. Effect of hidrozamic acids on feeding behaviour and performance of cereal aphids (Hemiptera: Aphididae) on wheat. *European Journal of Entomology*. 91: 371-373.
- González F.G.; G.A. García; D.J. Miralles y G. Slafer.** 2010. Bases fisiológicas y genéticas del desarrollo reproductivo en trigo como determinante del número de granos. En: *Avances en ecofisiología de cultivos de granos*. Eds. Miralles D.J.; L.N. Aguirrezábal, M.E.Ortegui; B.C. Kruk y N. Izquierdo. Editorial Facultad de Agronomía. UBA. Capítulo 1: 3-21.

- Gunasinghe U.B.; M.E. Irwin and G.E. Kampmeier.** 1988. Soybean leaf pubescence affects aphid vector transmission and field spread of soybean mosaic virus. *Annals of Applied Biology*. 112 (2): 259-272.
- Gundlach H.; M.J. Muller; T. Kutchan and M. Zenk.** 1992. Jasmonic acid is a signal transducer in elicitor-induced plant cell cultures. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 89: 2389-2393.
- Hawley C.J., F.B. Peairs and T.L. Randolph.** 2003. Categories of Resistance at Different Growth Stages in Halt, a Winter Wheat Resistant to the Russian Wheat Aphid (Homoptera: Aphididae). *Journal of Economic Entomology*. 96 (1): 214-219.
- Heil M.** 2002. Ecological costs of induced resistance. *Current Opinion in Plant Biology*. 5: 1369-5266.
- Heil M.** 2001. The ecological concept of costs of induced systemic resistance (ISR). *European Journal of Plant Pathology*. 107: 137-146.
- Heil M.; A. Hilpert; W. Kaiser and K.E. Linsenmair.** 2000. Reduced growth and seed set following chemical induction of pathogen defence: does systemic acquired resistance (SAR) incur allocation costs?. *Journal of Ecology*. 88: 645-654.
- Heil M. and I.T Baldwin.** 2002. Fitness costs of induced resistance: emerging experimental support for a slippery concept. *Plant Science*. 7 (2): 61-66.
- Helguera M.** 2011. Mejoramiento en trigo: conciencia a futuro. En INTA Informa. <http://intainforma.inta.gov.ar>
- Hill C.B; Yan Li, and G. L. Hartman.** 2004. Resistance to the Soybean Aphid in Soybean Germplasm. *Crop Science*. 44: 98–106.
- Hoagland D.R. and D.I. Arnon.** 1950. The water-culture method for growing plants without soil. Circ. 347. Univ. of Calif. Agric. Exp. Station, Berkley.
- Honék A. and Z. Martinková.** 2002. Factors of between- and with – plant distribution of *Metopolophium dirhodum* (Homoptera: Aphididae) on small grain cereals. *Journal of Applied Entomology*. 126: 378-383.
- Howe G. and G. Jander.** 2008. Plant Immunity to Insect Herbivores. *Annual Review of Plant Biology*. 59: 41-66.
- Howe H.F. and L.C. Westley.** 1988. Ecological relationships of plant and animals. Oxford University, Oxford. Pp.273

- Howes R.W.** 1953. The rapid determination of the intrinsic rate of increase of an insect population. *Annals of Applied Biology*. 40: 134-51.
- Igarzábal D.** 2007. Plagas del trigo en la región centro-norte de Argentina. Asociación Argentina de Protección Vegetal (ASAPROVE); ASAPROVE Informa. 27: 22-26.
- Ijichi N.; H.Shibao; T. Miura; T. Matsumoto and T. Fukatsu.** 2004. Soldier differentiation during embryogenesis of a social aphid, *Pseudoregma bambucicola*. *Entomological Science*. 7: 143-145.
- Imwinkelried J.M.; F. Fava y E. Trumper.** 2009. Distintas especies de pulgones en trigo y su control. INFOINTA, Boletín Electrónico N° 4.
- Imwinkelried J.M.; F.D. Fava and E.V. Trumper.** 2004 Pulgones que atacan al cultivo de trigo. INTA Boletín técnico N° 7.
- Ishiguro S; A. Kawai-Oda; J. Ueda; I. Nishida and K. Okada.** 2001. The *DEFECTIVE IN ANTHER DEHISCENCE1* gene encodes a novel phospholipase A1 catalyzing the initial step of jasmonic acid biosynthesis, which synchronizes pollen maturation, anther dehiscence, and flower opening in *Arabidopsis*. *Plant Cell*. 13: 2191–209.
- Jones J.; W.J.R. Byers; R.A. Butts and J.L. Harris.** 1989. A new pest in Canada: Russian wheat aphids *Diuraphis noxia* (Mordvilko) (Homoptera: Aphididae). *Canadian Entomologist*. 121: 633-624.
- Joppa L.R.; W.J.R. Byers; R.A. Butts and J.L. Harris.** 1989. A new pest in Canada: Russian wheat aphids *Diuraphis noxia* (Mordvilko) (Homoptera: Aphididae). *Canadian Entomologist*. 121 (7): 623-624.
- Kaloshian I.** 2004. Gene-for-gene disease resistance: bridging insect pest and pathogen defense. *Journal of Chemical Ecology*. 30 (12): 2419-2438.
- Kaloshian I. and L. Walling.** 2005. Hemipterans as plant pathogens. *Annual Review of Phytopathology*. 43: 491-521.
- Karban R. and I.T. Baldwin.** 1997. Induced responses to herbivory. Chicago University Press, Chicago.
- Karban R. and A.A. Agrawal.** 2002. Herbivore offense. *Annual Review of Ecology and Systematic*. 33: 641–664.
- Katis N.; J.A Tsitsipis; D.P. Lykouressis; A. Papapanayotou; J.T. Margaritopoulos; G.M. Kokinis; D.Ch. Perdakis and I.N. Manoussopoulos .** 2006. Transmission of *Zucchini yellow mosaic virus* by colonizing and non

colonizing aphids in Greece and a new aphid species vectors of the virus. *Journal of Phytopathology*. 154: 293-302.

Kavallieratos N.G.; Z. Tomanovic; P. Starý; C.G. Athanassiou; G.P.Sarlis; O. Petrovic; M. Niketic and M.A. Veroniki. 2004. A survey of aphid parasitoids (Hymenoptera: Braconidae: Aphidiinae) of Southeastern Europe and their aphid-plant associations. *Applied Entomology and Zoology*. 39 (3): 527-563.

Kawazu K.; Atsushi Mochizuki; Yukie Sato; Wataru Sugeno; Mika Murata ; Shigemi Seo and Ichiro Mitsuhashi. 2012. Different expression profiles of jasmonic acid and salicylic acid inducible genes in the tomato plant against herbivores with various feeding modes. *Arthropod-Plant Interactions*. 6:221–230

Kempema L.A.; X. Cui; F.M. Holzer and L.L. Walling. 2007. Arabidopsis Transcriptome Changes in Response to Phloem-Feeding Silverleaf Whitefly Nymphs. Similarities and Distinctions in Responses to Aphids. *Plant Physiology*. 143: 849–865.

Koornneef A.; A. Verhage; A. Leon-Reyes; R. Snetselaar; L.C. Van Loon and C.M.J. Pieterse. 2008. Towards a reporter system to identify regulators of cross-talk between salicylate and jasmonate signaling pathways in Arabidopsis. *Plant Signaling and Behavior* .3 (8): 543-546.

Koornneef A. and C.M.J. Pieterse. 2008. CrossTalk Defense Signaling. *Plant Physiology*. 146: 839–844.

Kutsukake M.; H.Shibao; H.Nikoh; M.Morioka; T.Tamura; T.Hoshino; S. Ohgiya and T. Fukatsu. 2004. Venomous protease of aphid soldier for colony defense. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 101 (31): 11338-11343.

Lage J.; B. Skovmand and S.B. Andersen. 2004. Resistance categories of synthetic hexaploid wheats resistant to the Russian wheat aphid (*Diuraphis noxia*). *Euphytica*. 136: 291–296.

Lage J.; B. Skovmand and S.B. Andersen. 2003a. Expression and suppression of resistance to greenbug (Homoptera: Aphididae) in Synthetic Hexaploid wheats derived from *Triticum dicoccum* x *Aegilops tauschii* Crosses. *Journal of Economic Entomology*. 96 (1): 202-206.

Lage J.; B. Skovmand and S.B. Andersen. 2003b. Characterization of greenbug (Homoptera: Aphididae) resistance in Synthetic Hexaploid wheats. *Journal of Economic Entomology*. 6: 1922-1928.

- Lapitan N.V., Junhua Peng and Vinod Sharma.** 2006. A High-Density Map and PCR Markers for Russian Wheat Aphid Resistance Gene Dn7 on Chromosome 1RS/1BL. *Crop Science*. 47: 811-818.
- Leszczynsky G., J Warchot and S. Niraz.** 1985. The influence of phenolic compounds on the preference of winter wheat cultivars by cereal aphids. *Insect Science and its Application*. 6:157-158.
- Levin D.A.** 1971. Plant phenolics. An ecological perspective. *American Naturalist*. 105: 157-181.
- Lev-Yadun S. and M. Inbar.** 2002. Defensive ant, aphid and caterpillar mimicry in plants?. *Biological Journal of the Linnean Society*. 77: 393-398.
- Littell R.C.; G.A. Milliken; W.W. Stroup and R.D.Wolfinger.** 1996. SAS System for Mixed Models, Cary, NC: SAS Institute Inc.
- Lushai G., H.D. Loxdale and J.A. Allen.** 2003 The dynamic clonal genome and its adaptive potential. *Biological Journal of the Linnean Society*. 79: 193-208.
- Mackenzie A.; A. Dixon and P. Kindlman.** 1994. The relationship between the regional number of aphid species and plant species diversity. *European Journal of Entomology*. 91: 135-138.
- Mc Conn M.; R.A. Creelman; E. Bell; J.E. Mullet and J. Browse.** 1997. Jasmoate is essential for insect defense in *Arabidopsis*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 94: 5473-5477.
- Madriz Ordeñana K.** 2002. Mecanismos de defensas en las interacciones planta-patógeno. *Manejo integrado de plagas*. 63: 22-32.
- Mahmood R.; M.A. Poswal and A. Shehzad.** 2002. Distribution, host range and seasonal abundance of *Sipha* sp. (Homoptera: Aphididae) and their natural enemies in Pakistan. *Pakistan Journal of Biological Sciences*. 5 (1): 47-50.
- Margaritopoulos J.T; A. Sourì and J.A. Tsitsipis.** 2004. Feeding studies on gynoparae, males and apterous virginoparae of *Myzus persicae* on potato by electrical penetration graph. *JEN*. 128 (8): 522-527.
- Markovitch S.** 1924. The migration of the Aphididae and the appearance of sexual forms as affected by the relative length of daily exposure. *Journal of Agricultural Research*. (27): 513-522.
- Martin B.; J.L. Collar; W.F. Tjallingii and A. Fereres.** 1997. Intracellular ingestion and salivation by aphids may cause the acquisition and inoculation of

non-persistently transmitted plant viruses. *Journal of General Virology*. 78: 2701–2705.

Mayoral Canalejas A.M. 1995. Papel de los ácidos hidroxámicos de cereales en el control de *Diuraphis noxia* (Homoptera, Aphididae). Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid Facultad de Ciencias Biológicas Departamento de Biología Vegetal

Mei-Hwa Kuo, wei-Nong Lu, Ming Chih Chiu, Ya-Hui Kuo and Shaw-hi Hwang. 2006. Temperature-Dependent Development and Population Growth of *Tetraneura nigriabdominalis* (Homoptera: Pemphigidae) on Three Host Plants. *Journal of Economic Entomology*. 99 (4): 1209-1213.

Migui S.M and R.J. Lamb. 2003. Patterns of resistance to three cereal aphids among wheats in the genus *Triticum* (Poaceae). *Bulletin of Entomological Research*. 93: 323-333.

Miller H.R.; T.L. Randolph and F.B. Peairs. 2003. Categories of Resistance at four growth stages in three wheats resistant to the Russian wheat aphid (Homoptera: Aphididae). *Journal of Economic Entomology*. 96 (3): 673-679.

Miralles J.D y F.G. Gonzáles. 2009. EL TRIGO EN ARGENTINA: Perspectivas ecofisiológicas del pasado, presente y futuro para aumentar el rendimiento. En: http://agro.faua.info/files/miralles_aapresid.pdf

Mithöfer A. and W. Boland. 2012. Plant Defense Against Herbivores: Chemical Aspects. *Annual Review of Plant Biology*. 63: 431–50.

Moran P.J. and G.A. Thompson. 2000. Molecular responses to aphid feeding in *Arabidopsis* in relation to plant defense pathways. *Plant Physiology*. 125: 1074-1085.

Moran N.A. 1992. The evolution of aphid lifecycles. *Annual Review of Entomology*. 37: 321-348.

Moreno A.; M. Nebreda; B. Díaz; M. García; F. Salas and A. Fereres. 2007. Temporal and spatial spread of lettuce mosaic virus in lettuce crops in central Spain: factors involved in Lettuce mosaic virus epidemics. *Annals of Applied Biology*. 150: 351-360.

Mueller-Uri F.; B. Parthier and L. Nover. 1988. Jasmonate-induced alteration of gene expression in barley leaf segment analyzed by *in vivo* and *in vitro* protein synthesis. *Planta*. 176: 241-247.

- Neu C.; B. Keller and C. Feulliet.** 2003. Cytological and molecular analysis of the *Hordeum vulgare*-*Puccinia tritici* non-host interaction. The American Phytopathological Society. 16 (7): 626-633.
- Niemeyer H.M.**1992. Aspectos ecológicos y moleculares de la interacción entre áfidos y sus plantas hospederas. Revista Chilena de Historia Natural.65: 103-114.
- Niemeyer H.M and J.M.Jerez.** 1997. Chromosomal location of genes for hidrocamico acid accumulation in *Triticum aestivum* L. (wheat) using wheat aneuploids and wheat substitution lines. Heredity. 79: 10-14.
- Niemeyer H.M.** 1990. Secondary plant chemicals in aphid interactions. In: Proceeding Aphid-Plant Interactions: Population to molecules. Pp: 101-111.
- Nieto Nafría J.M.** 1999. Filogenia y posición taxonómica de los “Homópteros” y de sus principales grupos. Bol. S.A.E. 26: 421-426.
- Nieto Nafría J.M. y M.P. Mier Durante.** 1998. Hemiptera: Aphididae I. EN: Fauna Ibérica. Vol 11. Ramos, M.A. et al. (Eds) Museo Nacional de Ciencias Naturales CSIC. Madrid. Pp 424.
- Nieto Nafría J.M. and M.P. Mier Durante.** 1985.Tratado de Entomología. Ed. Omega. Pp:599.
- Nieto Nafría J.M. y B. Dorrego.** 1976. Los pulgones (Homoptera, Aphidinea) de las plantas cultivadas en España, II. Cereales. Bol. Serv. Plagas. 2: 225-245.
- Nuessly G.S.; R.T. Nagata; J.D. Burd; M.G. Hentz; A.S. Carroll; S.E. Halbert.** 2008. Biology and Biotype Determination of Greenbug, *Schizaphis graminum* (Hemiptera: Aphididae), on Seashore Paspalum Turfgrass (*Paspalum vaginatum*). Environmental Entomology. 37 (2): 586-591.
- Núñez-Farfán J.; J. Fornoni and P.L. Valverde.** 2012. The Evolution of Resistance and Tolerance to Herbivores. Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics. 38: 541–66.
- Nürnberg T. and V. Lipka.** 2005. Non-host resistance in plant: new insights into an old phenomenon. Molecular Plant Pathology. 6 (3): 335-345.
- Ortego J. y M.E. Difabio.** 2002. Primer registro de *Sipha* (*Rungsia*) maydis Passerini 1860 (Hemiptera: Aphididae) potencial plaga de cereales en la Argentina. En: resúmenes XI Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Fac. Agronomía y Veterinaria. UNRC.Cordoba. Pp126

- Ortego J.** 1994. El pulgón ruso, una nueva amenaza. INTA. Serie: Campo y Tecnología. 12: 13-15.
- Ortego J. y M.A. Delfino.** 1992. Presencia de *Diuraphis noxia* (Mordvilko) Homoptera: Aphididae en la Argentina. VIII Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Paraná. Pp 56.
- Özdemir I.; S. Toros; A.N. Kilincer and M.O. Gürkan.** 2006. A survey of Aphididae (Homoptera) on wild plants in Ankara, Turkey. Ekoloji. 15 (58): 38-41.
- Painter R.H.** 1951. Insect resistance to crop plants. The Mc Millan Co., New York. Pp 151.
- Parthier B.; C. Brückner; W. Dathe; B. Hause; G. Herrman; H.D. Knöfel; H.-M.; Kramell; R. Kramell; J. Lehmann; O. Miersch and G.St. Reinbothe.** 1991. Jasmonates: metabolism, biological activities and modes of action in senescence and stress responses. In: Karssen, C.M.; Van Loon, L.C. and Vreugdenhil, D. (Eds.) Progress in Plant Growth Regulation. Kluwer Academic Publishers. London. Pp 964.
- Pettersson J.; F. Tjallingii and J. Hardie.** 2007. Host-plant Selection and Feeding (Cap 4). In: van Emden, H. and Harrington, R. (Eds.). Aphids as Crop Pests. CAB International, London. Pp 699.
- Peumans W.J and E.J.M. Van Damme.** 1995. Lectins as Plant Defense Proteins. Plant Physiology. 109: 347-352.
- Pieterse C.M.J.; J. Ton and L.C. Van Loon.** 2001. Cross-talk between plant defense signalling pathways: Boost or Burden? AgBiotechNet. 3: 1-8.
- Pieterse C.M.J and L.C Van Loon.** 1999. Salicylic acid-independent plant. Defence pathways. Trends Plant Sci. 4: 52-58.
- Piñol M.T.; J. Palazón y R.M. Cusidó.** 2000. Introducción al metabolismo secundario. En: Fundamentos de Fisiología vegetal. Eds. Azcón-Bieto J. y M. Talón. Mc Graw-Hill Interamericana. Madrid. Capítulo 17: 261-283.
- Porter D.R. and D.W. Mornhinweg.** 2004. New sources of resistance to greenbug in barley. Crop Science. 44: 1245-1247.
- Powel G.; C.R. Tosh and J. Hardie.** 2006. Host plant selection by aphids: behavioral, evolutionary, and applied perspectives. Annual Review of Entomology. 51: 309-330.
- Powel G. and J. Hardie.** 2001. The chemical ecology of aphid host alternation: How do return migrants find the primary host plant?. Applied Entomology and

Zoology. 36 (3): 259–267.

Prado C.E. 1997. Aphid-plant interactions at phloem level, a behavioural study. Ph. D. Thesis Wageningen. Pp 111.

Puterka G. J. and D.C. Peters. 1989. Inheritance of greenbug, *Schizaphis graminum* (Rondani), virulence to Gb2 and Gb3 resistance genes in wheat. Genome. 32: 109 -114.

Qureshi J.A.; J.P. Michaud and T.J. Martin. 2006. Resistance to biotype 2 russian wheat aphid (Homoptera: Aphididae) in two wheat lines. Journal of Economic Entomology. 99 (2): 544-550.

Rabinovich J.E. 1980. Parámetros poblacionales. En: Introducción a la ecología de poblaciones animales. Mexico C.E.C.S.A. Pp.333.

Ramírez C.C.; S. Lavandero and M. Archetti. 2007. Coevolution and the adaptive value of autumn tree colours: colour preference and growth rates of a southern beech aphid. Journal of Evolutionary Biology. 21: 49–56.

Randolph T.L.; F.B. Peairs.; M. Koch and C.B. Walker. 2006. Yield response to the Russian wheat aphid (Hemiptera: Aphididae) in three resistant wheat in eastern Colorado. Southwestern Entomologist. 31: 25-32.

Randolph T.; F Peairs; M. Kroening; J. Armstrong; R. Hammon; C. Walker and J. Quick. 2003. Plant damage and yield response to the Russian wheat aphid (Homoptera: Aphididae) on susceptible and resistant winter wheats in Colorado. Journal of Economic Entomology. 96 (2): 352-360.

Reeves W.D., P.L. Mask, C.W. Wood and D.P. Delay. 1993. Determination of wheat nitrogen status with a handheld chlorophyll meter. Influence of management practices. Journal of Plant Nutrition. 16: 7781-7796.

Redman A.M; D.F. Cipollini Jr. and J.C. Schultz. 2001. Fitness costs of jasmonic acid-induced defense in tomato, *Lycopersicon esculentum*. Oecologia 126: 380–385.

Reina-Pinto J.J. and A. Yephremov. 2009. Surface lipids and plant defensas. Plant Physiology and Biochemistry. 47: 540-549.

Ren Q.; T.W. Pfeiffer and S.A. Ghabrial. 2000. Relationship between soybean pubescence density and soybean mosaic virus field spread. Euphytica. 111: 191–198.

Reymond P. and E.E Farmer. 1998. Jasmonate and salicylate as global signal for defense gene expression. Plant Biology. 1: 404-411.

- Ricci M.** 2012. Comportamiento de las poblaciones argentinas de *Duiraphis noxia* Kurdjumov (Hemiptera: Aphididae). Tesis. Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, UNLP. Pp 238.
- Ricci M. and A. Kahan.** 2005. Biological and population aspects of *Sipha maydis* (Passerini) and *Schizaphis graminum* (Rondani) in barley. Rev. FCA UNCuyo. 38: 25-32.
- Richards O.W. and R.G. Davies.** 1983. Tratado de Entomología Imms. Estructura, Fisiología y Desarrollo. Ediciones Omega, S.A., Barcelona. Tomo 1. Pp: 438
- Riedell W.E. and T. Blackmer.** 1999. Leaf reflectance spectra of cereal aphid-damaged wheat. Crop Science. 39: 1835-1840.
- Rivero Angarita A.S.** 2010. Relación planta-patógeno: aspectos biológicos, parasitismo y desarrollo de la planta. En: Inducción de resistencia en plantas Interacción planta-patógeno. Editado por IICA Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura. San José. Costa Rica. Pp.261.
- Rodríguez Mendoza M.N.; G. Alcántar González; A. Aguilar Santelises; J.D. Etchevers Barra y J.A. Santizó Rincón.** 1998. Estimación de la concentración de nitrógeno y clorofila en tomate mediante un medidor portátil de clorofila. Terra. 16 (2): 135-141.
- Ryals J.A; U.H Neuenschwander; M.G. Willits; A. Molina; H-Y Steiner and M.D.Hunt .** 1996. Systemic acquired resistance. Plant Cell. 8: 1809–19
- Ryan C.A.** 2000. The systemin signaling pathway: differential activation of plant defensive genes. Biochimica et Biophysica Acta. 1477: 112-121.
- Salas M.L., V. Argadoña and L. Corcuera.** 1991. Conducta alimentaria del Pulgón Ruso del Trigo, *Diuraphis noxia* (Mordvilko) y del pulgón de la avena, *Rhopalosiphum padi* L. (Homoptera: Aphididae) y efecto del contenido de Gramina en cebada. Agricultura Técnica (Chile). 51(4): 356-361

Saluso A. 2004. Estado actual de la afidofauna y de sus controladores biológicos en el cultivo de Trigo en Paraná (Entre Ríos). IV Congreso Nacional de Trigo. IV Simposio Nacional de cultivos de siembra otoño-invernal. Pp 269-270.

Saluso A. 2003. Nuevo pulgón en trigo. Actualización Técnica Trigo. INTA-EEA Paraná. Serie Extensión. 24: 39-41.

Saluso A. 2002 Presencia de un nuevo pulgón en cereales y gramíneas forrajeras anuales y perennes.

<http://www.inta.gov.ar/parana/info/documentos/produccionvegetal/trigo/plagas>

Salzman R.A.; J.A. Brady; S.A. Finlayson; C.D. Buchanan; E.J. Summer; F. Sun; P.E. Klein; R.R. Klein; L.H. Pratt; M.M. Cordonnier-Pratt, and J.E. Mullet. 2005. Transcriptional Profiling of Sorghum Induced by Methyl Jasmonate, Salicylic Acid, and Aminocyclopropane Carboxylic Acid Reveals Cooperative Regulation and Novel Gene Responses. *Plant Physiology*. 138: 352–368.

Santner A.; L.I. Calderon-Villalobos and E. Mark. 2009. Plant hormones are versatile chemical regulators of plant growth. *Nature Chemical Biology*. 5 (5): 301-307.

Santner A. and M. Estelle. 2009. Recent advances and emerging trends in plant hormone signalling. *Nature*. 459: 1071-1078.

Sarandón S.J. 2002. La agricultura como actividad transformadora del ambiente. El impacto de la Agricultura intensiva de la Revolución Verde. En: Agroecología: El camino hacia una agricultura sustentable. Ed. S.J. Sarandón. Cap. Ediciones Científicas Americanas E.C.A. La Plata. Cap 1: 23-48.

SAS 2002: SAS/STAT Guide for Personal Computers, Versión 6.03. SAS Institute, Cary.

SAS Institute. 1998. SAS/STAT Guide for Personal Computers, Versión 6.03. SAS Institute, Cary.

Satorre E.H.; R. L. Bench Arnold; G.A. Slafer; E.B. de la Fuente; J.D. Miralles; M.E. Otegui y R. Savin. 2004. Producción de Granos. Bases funcionales para su manejo. Editorial Facultad de Agronomía UBA. Pp783.

Schoonhoven L.M.; J.J.A van Loon and M. Dicke. 2004. Herbivorous insect something for everyone. In: *Insect-Plant Biology*. 2nd. Edition, New York: Oxford University Press.

- Schwachtje J. and I.T. Baldwin.** 2008. Why Does Herbivore Attack Reconfigure Primary Metabolism?. *Plant Physiology*. 146: 845–851.
- Sebesta E.E; E.A. Wood; D.A. Porter; J.A. Webster and E.L. Smith.** 1995. Registration of Amigo wheat germoplasm resistant to greenbug. *Crop Science*. 35-293.
- Segura J.** 2000. Introducción al desarrollo. Concepto de hormona vegetal. En: *Fundamentos de fisiología vegetal*. Eds. Azcón-Bieto J. y M Talón. Mc Graw-Hill-Interamericana. Madrid. Capítulo 18: 285-303.
- Sembder G. y B. Parthier.** 1993. The biochemistry and the physiological and molecular actions of jasmonates. *Annual Reviews of Plant Physiology and Plant Molecular Biology*. 44: 569-589.
- Shufran K.A.; D.C. Margolies and W.C. Black IV.** 1992. Variation between biotype E clones of *Schizaphis graminum* (Homoptera: Aphididae). *Bulletin of Entomological Research*. 92: 407-416.
- Slafer G.A.; D.J.Miralles; R. Savin; E.M. Whitechurch y F.G. González.** 2004. Ciclo ontogénico, dinámica del desarrollo y generación del rendimiento y la calidad en trigo. En: *Producción de Granos. Bases funcionales para su manejo*. Eds. Satorre E. H.; Bench Arnold R. L.; Slafer G. A.; de la Fuente. E.B.; Miralles J.D.; Otegui M.E. y Savin R. Ed. Facultad de Agronomía UBA. Capítulo 7: 101-132.
- Slafer G.; D.F. Calderini y D. Miralles.** 1996. Yield components and compensation in wheat: opportunities for further increasing yield potential *in* Reynolds MP, Rajaram S Mc Nab (eds) *Increasing yield potential in wheat: breaking the barriers*. Mexico DF, CIMMYT. Pp: 101-133.
- Smith C.M and S.L. Clement.** 2012. Molecular basis of Plant resistance to arthropods. *Annual Review of Entomology*. 57: 309–28.
- Smith C.M. and E.V. Boyko.** 2007. The molecular bases of plant resistance and defense responses to aphid feeding: current status. *Mini Review. Entomologia Experimentalis et Applicata*. 122: 1-16.
- Smith C.M; H. Havlíková; S. Starkey; B.S. Gill and V. Holubec.** 2004. Identification of *Aegilops* germplasm with multiple aphid resistance. *Euphytica*. 135: 265–273.
- Smith C.M.; D. Schotzko; R.S. Zemetra; E.J. Souza and S. Schroeder-Teeter.** 1991. Identification of Russian wheat aphid (Homoptera: Aphididae)

resistance in wheat. *Journal of Economic Entomology*. 84: 328-332.

Sorensen J.; Cabrera, B. and G. Watson. 2007 *Sipha maydis* Passerini-Aphidoidea: Aphididae. In: Gaimari, S. California Plant Pest & Disease Report. California Department of Food and Agriculture and USDA-APHIS-PPQ. (4).

Statistica 7.1. Stat Soft Inc. (1984-2005).

Stern D. 1995. aphidomorfa. Aphids, green flies, plant lice, adelgids, phylloxerids. In The tree of life web project <http://tolweb.org/Aphidomorpha/10985/1995.01.01>

Stern D. and W. Foster. 1997. The evolution of sociality in aphids: a clone's-eye view. In J. Choe & B. Crespi (eds.). The evolution of social behavior of Insects and Aracnids. Cambridge Univ. Press, Cambridge. Pp 150-163.

Stout M.J; A.L. Fidantsef; S.S. Duffey and R.M. Bostock.1999. Signal interactions in pathogen and insect attack: systemic plant-mediated interactions between pathogens and herbivores of the tomato, *Lycopersicon esculentum*. *Physiological and Molecular Plant Pathology*. 54: 11655-11660.

Strasburger E. 1994. Tratado de Botánica. 8^{va}. Ed. Editorial Omega. Pp 1152.

Strauss S.Y.; J.A. Rudgers; J.A. Lau and R.E. Irwin. 2002. Direct and ecological costs of resistance to herbivory. *Trends in Ecology and Evolution*. 17 (6): 278-285.

Strauss S. and A. Agrawal. 1999. The ecology and evolution of plant tolerance to herbivory. *Tree*. 14 (5): 179-185.

Stroyan 1984. Aphids Pterocomatinae and Aphidinae (Aphidini) Homoptera, Aphididae. Royal Entomology Society of London, London. Pp. 232.

Tadeo F.R. 2000. Fisiología de las plantas y el estrés. En: Fundamentos de Fisiología vegetal. Eds. Azcón-Bieto J. y M. Talón (Mc Graw-Hill Interamericana. Madrid. Capítulo 30: 481-498.

Taiz L. and E. Zeiger. 2006. Metabolitos secundarios y defensas de las plantas. Capítulo 13. En: Fisiología Vegetal. Universitat Jaume. 1. Pp 580.

Thaler J.S.; R. Karban and D.E. Ullman. 2002. Cross-talk between jasmonate and salicylate plant defense pathways: effects on several plant parasites. *Oecologia*. 131:227–235.

Thaler J.S. 1999. Jasmonate-inducible plant defences cause increased parasitism of herbivores. *Nature*. 399: 686-688.

- Tjallingii W.F.** 2006. Salivary secretions by aphids interacting with proteins of phloem wound responses. *Journal of Experimental Botany*. 57 (4): 739–745
- Tjallingii W.F. and T.H Hogen Esch.** 1993. Fine structure of aphid stylet routes in plant tissues in correlation with EPG signals. *Physiological Entomology*. 18: 317-328.
- Tocho E.; M. Ricci; M.S. Tacaliti; D.O.Giménez; A. Acevedo; U. Lohwasser A. Börner and A.M. Castro.** 2012 a. Mapping resistance genes conferring tolerance to RWA (*Diuraphis noxia*) in barley (*Hordeum vulgare*). *Euphytica* 188:239–251.
- Tocho E.F.; A.M. Marino de Remes Lenicov y A.M. Castro.** 2012. b. Evaluación de la resistencia a *Schizaphis graminum* (Hemiptera: Aphididae) en cebada. *Revista Sociedad Entomológica Argentina*. 71 (1-2): 01-10.
- Tocho E.F.** 2010. Tesis Doctoral: Identificación y caracterización de la resistencia a *Schizaphis graminum* (Rondari) (Hemíptera: Aphididae) y a *Diuraphis noxia* (Hemíptera: Aphididae) en cebada cervecera (*Hordeum vulgare*). Presentada en la Fac. Ciencias Naturales y Museo. UNLP.
- Tomé X.M.** 2010. Tesis Doctoral: Variación genética y efecto de la disponibilidad de nutrientes en las defensas constitutivas e inducidas de *Pinus pinaster* Ait. Departamento de Ingeniería de los Recursos Naturales y Medioambiente Universidad de Vigo. España.
- Torsten W. and A.J.E. Van Bel.** 2005. Physical and chemical interactions between aphids and plants. *Journal of Experimental Botany*. 57 (4): 729–737.
- Torsten W.; W.F. Tjallingii; A. Thönnessen and A.J.E. Van Bel.** 2007. Molecular sabotage of plant defense by aphid saliva. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 104 (25): 10536-10541.
- Tsitsipis J.; N. Katis; J. Margaritopoulos; D. Lykouressis; A. Avgelis; I. Gargalianou; K. Zarpas; D. Perdakis and A. Papapanayotou.** 2007. A contribution to the aphid fauna of Greece. *Bulletin of Insectology*. 60 (1): 31-38.
- Turner F.T. and M.F. Jund.** 1991. Chlorophyll meter to predict nitrogen topdress requirement for semi-dwarf rice. *Agronomy Journal*. 83: 926-928.
- Tyler J.M; J.A. Webster and O.G. Merkle.** 1987. Designation for genes in wheat germoplasm conferring greenbug resistance. *Crop Science*. 27 (3): 526-527.

- Tyler J.M.; J.A. Webster and E.L. Smith.** 1985. Biotype E resistance in wheat streak mosaic virus-resistance wheat germoplasm lines. *Crop Science*. 25: 686-688.
- UTHSCSA ImageTool (IT).** Version 3.0. Desarrollado por C. Donald Wilcox, S. Brent Dove, W. Doss McDavid and David B. Greer. Departamento de "Health Science Center" de la Universidad de Texas. San Antonio, Texas.
- Van Buskirk, J.** 2000. The costs of an inducible defence in anuran larvae. *Ecology*. 81: 2813–2821.
- Van Emden H.F.** 2007. Host-plant Resistance. In: *Aphids as Crop Pests*. © CAB International. Cromwell Press, Trowbrige, Inglaterra.
- Van Emden H.F. and R. Harrington** 2007. *Aphids as Crop Pests*. © CAB International. Cromwell Press, Trowbrige, Inglaterra. Pp 717.
- Van Dam N.M. and I.T. Baldwin.** 1998. Costs of jasmonate-induced responses in plants competing for limited resources. *ECOLOGY Letters*. 1: 30-33.
- Velozo J.A.; R.I. Alvarez; G.A. WaÈchter; B.N. Timmermann and L.J. Corcuera.** 1999. Increase in gramine content in barley infested by the aphid *Schizaphis graminum* R. *Phytochemistry*. 52:1059-1061.
- Villée C.; E.P. Solomon; Ch.E. Martin; L.R. Berg and P.W. David.** 1992. *Biología* 2^{da} Edición. Editorial Interamericana McGraw-Hill Mexico. Pp1404.
- Voothuluru P.; J. Meng; C. Khajuria; J. Louis; L. Zhu; S. Starkey; G.E. Wilde; C.A. Baker and M. Smith.** 2006. Categories and Inheritance of resistance to eussian wheat aphid (Homoptera: Aphididea) biotype 2 in a selection from wheat cereal introduction 2401. *Journal of Economic Entomology*. 99 (5): 1854-1861.
- Von Dohlen C. and N. Moran.** 1995. Molecular phylogeny of Homoptera: a paraphyletic taxon. *Journal of Molecular Evolution*. 41: 211-223.
- Walling L.** 2000. The myriad plant responses to herbivores. *Journal Plant Growth Regulation*. 19: 195-216.
- Walters D.R.; J. Ratsep and N.D. Havis.** 2013. Controlling crop diseases using induced resistance: challenges for the future. *Journal of Experimental Botany*. 1-18.
- Walters D.; T. Cowley and A. Mitchell.** 2002. Methyl jasmonate alters polyamine metabolism and induces systemic protection against powdery mildew infection in barley seedling. *Journal of Experimental Botany*. 53 (369): 747-756.

- Wang Xing-Mei and Qing-Hu Ma.** 2005. Characterization of a jasmonate-regulated wheat protein related to a beta-glucosidase-aggregating factor. *Plant Physiology and Biochemistry*. 43: 185–192.
- Wang T.; S.S. Quisenberry; X. Ni and V.Tolmay** 2004. Enzymatic chlorophyll degradation in wheat near-isogenic lines elicited by cereal aphid (Homoptera: Aphididae) feeding. *Journal of Economic Entomology*. 97: 661-667.
- Wasternack C.** 2007. Jasmonates: An Update on Biosynthesis, Signal Transduction and Action in Plant Stress Response, Growth and Development. *Annals of Botany*. 1-17.
- Wasternack C. and B. Hause.** 2002. Jasmonates and octadecanoids: signals in plant stress responses and plant development. *Progress in Nucleic Acid Research and Molecular Biology*. 72: 165–221.
- Webster J.A. and D.R. Porter.** 2000 a. Reactions of four aphid species on a Russian wheat aphid resistant wheat. *Southwestern Entomologist*. 25 (2): 83-90.
- Webster J.A. and D.R. Porter.** 2000 b. Plant resistance components of two greenbug (Homoptera: Aphididae) resistant wheats. *Journal of Economic Entomology*. 93:1000-1004.
- Webster J.A.** 1990. Developing aphid-resistance cultivars. In: *Proceeding Aphid-Plant Interactions: Population to molecules*. 87- 99.
- Wieczorek K.; B.J. Plachno and P. Swiatek.** 2011. Comparative morphology of the male genitalia of Aphididae (Insecta, Hemiptera): part I. *Zoomorphology*. 130: 289-303.
- Wieczorek K.** 2010. A monograph of Siphini Mordvilko, 1928 (Hemiptera, Aphidoidea: Chaitophorinae), Wydawnictwo Uniwersytetu Slaskiego, Katowice Pp. 176.
- Williams I. and A. Dixón.** 2007. Life cycles and polymorphism. In: *Aphids as crops pest*. Eds. Van Emden H. and R. Harrington. London. UK.
- Wilson A.C.C.; P. Sunnucks and D.F. Hales.** 2003. Heritable genetic variation and potential for adaptive evolution in asexual aphids (Aphidoidea). *Biological Journal of the Linnean Society*. 79:115–135.
- Winz R.A. and I.T. Baldwin.** 2001. Molecular interactions between the specialist herbivore *Manduca sexta* (Lepidoptera, Sphingidae) and its natural host *Nicotiana attenuata*. IV. Insect-induced Ethylene reduces Jasmonate-

induced nicotine accumulation by regulating putrescine n-methyltransferase transcripts. *Plant Physiology*. 125: 2189-2202.

Wink M. and L. Witte. 1984. Turnover and transport of quinolizidine alkaloids. Diurnal fluctuations of lupanine in the phloem sap, leaves and fruits of *Lupinus elbus* L. *Planta*. 161: 519-524.

Wyatt I.J. and P.F. White. 1977. Simple estimation of intrinsic increase rates for aphids and tetranychid mites. *Journal of Applied Ecology*. 14: 757-766.

Weng Y.; M.D. Lazar; G.J.Jr Michels and J.C. Rudd. 2004. Phenotypic mechanisms of host resistance against greenbug (Homoptera: Aphididae) revealed by near isogenic lines of wheat. *Journal of Economic Entomology*. 97(2): 654-60.

Xiao-Yi Shan; Zhi-Long Wang and Daoxin Xie .2007. Jasmonate Signal Pathway in Arabidopsis. *Journal of Integrative Plant Biology*. 49 (1): 81–86.

Xu Y.; P.F.L. Chang; D. Liu; M.L. Narasimhan; K.G. Raghothama; P.M. Hasegawa and R.A. Bressan. 1994. Plant defense genes are synergistically induced by ethylene and methyl jasmonate. *Plant Cell*. 6: 1077–1085

Yencho G.C.; M.B. Cohen and P.F. Byrne. 2000. Applications of tagging and mapping insect resistance loci in plants. *Annual Review of Entomology*. 45: 393-422.

Zacarías L. and M.T. Lafuente. 2000. Etileno, Ácido Abscísico y otros reguladores del desarrollo. En: *Fundamentos de Fisiología vegetal*. Eds. Azcón-Bieto J. y M. Talón. Mc Graw-Hill Interamericana. Madrid. Capítulo 22: 361-375.

Zadoks J.C.; T.T. Chang and C.F. Konzak. 1974. A decimal code for the growth stage of cereals. *Weed Research*. 14: 415-421.

Zarate S.I., L.A. Kempema and L.L. Walling. 2007. Silverleaf whitefly induces salicylic acid defenses and suppresses effectual jasmonic acid defenses. *Plant Physiology*. 143: 866-875.

Zhu L.C.; C.M. Smith; A. Fritz; E.V. Boyko and M.B. Flinn. 2003. Genetic analysis and molecular mapping of a wheat gene conferring tolerance to the greenbug (*Schizaphis graminum* Rondani). *Theoretical and Applied Genetics*. 109: 289–293.

Zucker W.V. 1982. How aphids choose leaves: the roles of phenolics in host selection by a galling aphid. *Ecology*. 63 (4): 972-981.

Zúñiga G.E.; E.M. Varanda and L.J. Corcuera.1988. Effect of gramine on the feeding behavior of the aphids *Schizaphis graminum* and *Rhopalosiphum padi*. Entomologia Experimentalis et Applicata. 47: 161-165.

Zúñiga G.E y L.J. Corcuera. 1986. Effect of gramine in the resistance of barley seedlings to the aphid *Rhopalosiphum padi*. Entomologia Experimentalis et Applicata. 40: 259-262.

Zuñiga G.E.; M.S. Salgado and L.J. Corcuera.1985. Role of an indole alkaloid in the resistance of barley seedlings to aphids. Phytochemistry 29: 945-947.

Páginas consultadas:

www.cimmyt.org

www.caigeproject.org.au

www.fao.org

www.argentina.ar/_es/pais/C5385-records-en-cosechas-y-exportacion-de-granos.php

[http://wheatdoctor.cimmyt.org/;](http://wheatdoctor.cimmyt.org/)

www.lcagro.com.ar/upload/pdfs/1_Zadoks.pdf

www.pregonagropecuario.com.ar/cat.php?txt=1741

www.fcagr.unr.edu.ar/Extension/Agromensajes/19/6AM19.htm

www.ecured.cu/index.php/Fumagina

www.sinavimo.gov.ar/cultivo/trigo

agro.faua.info/search/node/miralles

www.acopiadores.com/publico/atodotrigo/Manejo%20integrado%20de%20las%20enfermedades%20del%20trigo.pdf

www.infoagro.com/herbaceos/cereales/trigo.htm